Nr. 12. i 13. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

ALFRED SOKOŁOWSKI

1849–1924.

W dniu 8 marca r. b. zmarł w Warszawie mąż wielkiej wiedzy, pracy i energji, honorowy profesor Uniwersytetu Krakowskiego i Warszawskiego Alfred Sokołowski. Urodził się w roku 1849 w ziemi Siedleckiej, po odbyciu nauk gimnazjalnych w Warszawie w roku 1869-ym wstąpił na Wydział Lekarski Szkoły Głównej, po zamknięciu której uzyskał stopień lekarza w Uniwersytecie Warszawskim w roku 1873. Pracuje początkowo na oddziale Dr. Karwowskiego w szpitalu Dz. Jezus i już w pierwszem półroczu praktyki szpitalnej ogłasza dwie prace kazuistyczne: »O samoistnem ostrem zapaleniu wsierdzia z następczym zatorem tętnicy Sylwiusza« i »Tętniak łuku aorty bez przerostu komory lewej«. Wkrótce zapada na gruźlicę początkową szczytu płucnego z obfitemi krwotokami i na początku roku 1874-go udaje się w celu leczniczym do sanatorjum w Görbersdorfie pod opiekę sławnego Brehmera. Tam szybko przychodzi do zdrowia, pozostaje jednak nadal w zakładzie ale już w charakterze asystenta, aż do roku 1880. Cieszy się zaufaniem dyrektora zakładu, który w ostatnich latach powierzył mu nawet kierownictwo zakładu, ku ogólnemu uznaniu chorych i lekarzy niemieckich. Pobyt w sanatorjum, ścisła obserwacja kliniczna chorych gruźliczych pobudza go do studjów wogóle nad gruźlicą; znajomość języków obcych, zasobna bibljoteka dzieł, dotyczących specjalnego przedmiotu, obcowanie z lekarzem tej miary co Brehmer ułatwia studja. Wynikiem tego wszystkiego jest cały szereg prac ogłoszonych w tym okresie działalności jego, z których to prac najważniejsze są »Studja kliniczne nad leczeniem suchot płucnych«. Jakkolwiek pracował wtedy na obczyźnie i niektóre prace zmuszony był ogłaszać po niemiecku, poczuwał się jednak już wtedy do obowiązku, aby wszystkie one przedewszystkiem ukazywały się w języku ojczystym. W pracach tych szerzył on przekonania o uleczalności suchot płucnych i zachęcał do sanatoryjnego ich leczenia. W studjach klinicznych nad leczeniem suchot płucnych omawiał szeroko krwotoki płucne, nieżyty oskrzelowe, wyodrębnił postać gruźlicy płuc, rozwijającą się u chorych, dotkniętych rozedmą płuc, dał cenne wskazówki w sprawie rokowania, zwłaszcza u osób obarczonych dziedzicznością. Nie zasklepia się jednakże tylko w tym dziale, bo jednocześnie ogłasza kilka prac z innych dziedzin, że wspomnimy tutaj komunikaty jego »O zastosowaniu zgłębnika żołądkowego« i »O artropatji u tabetyków«.

Pomimo wielkiego uznania ś. p. Sokołowski uważał dla siebie za niemożliwy dalszy pobyt w Niemczech, gdzie atmosfera dla Polaka stawała się już nieco duszną i ze względu na pewne obawy co do swego zdrowia zamierzał przenieść się na Riwierę. W tym celu w roku 1880 zdaje w Paryżu egzamin doktorski i uzyskuje tytuł Doktora medycyny po obronie rozprawy pod tytułem »Les complications laryngées de la phthisie pulmonaire«. Wiedziony jednak chęcią pracy dla kraju i swoich, zamiast na Riwierę jedzie do Warszawy, obejmuje w roku 1881-ym początkowo mały oddział w szpitalu Św. Ducha i jednocześnie zostaje lekarzem ambulatorjum tegoż szpitala dla chorób gardła, krtani i nosa. W r. 1882-gim dostaje salę I-szą tegoż szpitala, na której rozwija wszechstronną działalność na polu medycyny wewnętrznej, oraz laryngologji. Wsparty już wielkim zasobem wiedzy i doświadczenia osobistego, mając wrodzony talent pedagogiczny, posiadając jasność sądu, swobodę wysławiania się w pięknym rodzinnym języku rozpoczyna i prowadzi w ciągu lat szeregu potajemne wykłady kliniczne dla studentów. Wykłady te cieszą się u nich niezwykłem i stałem powodzeniem, aż do czasu ich zamknięcia przez władze rosyjskie. Z pośród tych słuchaczów dobierał sobie współpracowników, którzy w charakterze asystentów pracowali przez dłuższy czas na Jego oddziale.

Ś. p. Sokolowski pracował wspólnie z nimi, kierował ich pracami, umiał należycie wesprzeć samodzielną myśl swych pracowników, wspomagał niektórych z nich materjalnie i to w sposób nikomu nie uwłaczający. Przez oddział jego przesunął się cały szereg wybitnych lekarzy, dotąd jeszcze pracujących na mniej lub więcej odpowiedzialnych stanowiskach, gdy pewna ich część, zdążywszy wiele zdziałać dla nauki i społeczeństwa, przeszła już w zaświaty, że wspomnę tu o ś. p. profesorze Dmochowskim, z którym Sokołowski przeprowadzał studja nad anatomją i bakterjologją migdałków, o ś. p. Dębińskim, Jaworskim oraz o cichym pracowniku, lekarzu fabrycznym, Waśkiewiczu. W pracach swoich głosił, a u uczniów swoich wzmacniał poglądy o uleczalności suchot płucnych, o leczeniu sanatoryjnem suchot płucnych, o włóknistej ich postaci, o skrytych ich postaciach i t. d.

Władając precyzyjną techniką specjalną laryngologiczną, niejednego z uczniów swoich odpowiednio wyszkolił i do samoistnej dalszej pracy i specjalizacji pobudził, że wspomnę tutaj tylko o profesorach Erbrichu i Szmurle. Stosunek do asystentów, zawsze życzliwy, serdeczny, utrwalał się z biegiem czasu i czynił z nich niejako jeden zespół lekarzy, ożywionych jedną myślą. Dano temu wyraz w dzień jubileuszu 40-letniej pracy lekarskiej ś. p. Sokołowskiego. Uczczono Go wtedy wydaniem szeregu prac uczniów Jego, w Nr. 45 Gazety Lekarskiej w roku 1913 zawartych. Niepodobna wyliczać wszystkich prac ś. p. Sokołowskiego, z różnych dziedzin medycyny pochodzących, których to prac do roku 1912 włącznie wyszło przeszło 185, w tem 140 po polsku. Ponadto Sokołowski pisał prawie do ostatniej chwili i umieszczał te prace w rocznikach Gazety Lekarskiej i pismach innych. Ogłosił 11 odczytów klinicznych, z których »Skryte postacie suchot płucnych« przetłumaczone zostały na język francuski, niemiecki i rosyjski. Największą jednak sławę jako klinicyście dały Sokolowskiemu ogłoszone przez niego piękne Wykłady kliniczne w 3-ch tomach zawarte, z których I-szy Choroby tchawicy i oskrzeli (str. 354 rok 1902), poświęcone swoim współpracownikom-asystentom, II-gi Choroby płuc (str. 507 rok 1903) oraz III-ci tom Choroby opłucnej i śródpiersia. Suchoty płucne (str. 809 rok 1906), poświęcone młodzieży polskiej, oddającej się zawodowi lekarskiemu, oraz Djagnostyka różniczkowa chorób górnego odcinka dróg oddechowych w Djagnostyce chorób wewnętrznych Biegańskiego. Wszystkie prace Jego były gruntownie zawsze przygotowane, podane w formie pięknej i przystępnej. Podziwialiśmy u prof. Sokołowskiego łatwość utrwalania swych myśli: dyktował je bowiem z pamięci w skończonej i ostatecznej formie.

Działalność prof. Sokołowskiego nie ograniczyla się do dziedziny naukowej, pedagogicznej i praktycznej. Pomimo wielu zajęć Sokołowski znajduje czas dla pracy społecznej. Przyczynia się do powstania sanatorjum w Zakopanem, współdziała ze ś. p. Duninem do utworzenia sanatorjum w Rudce, zakłada Tow. Przeciwgruźlicze, którego jest dłu-

goletnim prezesem, stwarza przychodnie dla gruźliczych chorych. Wielkie są Jego zasługi dla Tow. Lekarskiego Warszawskiego, którego był sekretarzem stałym, a więc głównym jego zapobiegliwym gospodarzem i mężem, dbającym o wysokie stanowisko naukowe tego Towarzystwa. Ofiarność Jego na cele publiczne jest godna zaznaczenia. Grosz zdobyty własną ciężką pracą oddaje na różne cele, związane z potrzebą udzielania pomocy lekarzom dotkniętym chorobą lub też pozostałym po nich wdowom i dzieciom, tworząc jednocześnie fundusze stypendjalne, konkursowe i odczytowe. Ostatni, zawarowany testamentem zapis na Uniwersytet Warszawski, dla założenia Muzeum gruźliczego jest wiekuistym pomnikiem, godnym tego męża syzyfowej pracy, energji i czynu. Od wielu dziesiątków lat będąc faktycznym profesorem zmieniających się szeregów młodzieży, doczekał się tego tytułu poraz pierwszy dopiero w roku 1913-ym od Uniwersytetu Krakowskiego, a od czasu powstania wskrzeszonego Uniwersytetu Warszawskiego w wolnem Państwie Polskiem został rzeczywistym i honorowym profesorem i tego Uniwersytetu. Gdy piszący te słowa kiedyś Go spytał, jak Go ma tytułować i który z tytułów uważa On dla siebie za najzaszczytniejszy, odpowiedział bez namysłu: Nazywajcie mnie profesorem, bo tytuł ten jest mi najmilszy. Już jako profesor Uniwersytetu Warszawskiego wydał ś. p. Sokołowski swą »Propedeutykę lekarską« (str. 270 rok 1920), którą poświęcił »Słuchaczom swoim, studentom medycyny Warszawskiego Uniwersytetu 1918 r., którzy wezwani przez Matkę-Ojczyznę rzucili wszystko i pobiegli na jej obronę«. Zaiste o piękniejszą dedykację trudno się ubiegać.

W pierwszym zaraz wykładzie tej pracy znajdujemy Żywot wielkiego lekarza Karola Marcinkowskiego, podany jako wzór do naśladowania dla wszystkich przystępujących do studjów lekarskich. Człowiekiem czynu zbożnego był Marcinkowski, człowiekiem czynu był również Sokołowski i dlatego za wzór Marcinkowskiego sobie obrał i innym za wzór go polecał. Szczęśliwą byłaby Polska, gdyby stan lekarski zbliżał się w Niej do typu lekarzy Marcinkowskich i Sokołowskich!

W końcu nie mogę pominąć działalności profesora Sokołowskiego jako świetnego popularyzatora nauk higjeniczno-lekarskich, że wspomnę tutaj o jego wykładach na Wolnej Wszechnicy Polskiej »O chorobach proletarjatu«, »Wielkie klęski społeczne« i o licznych jego artykułach z dziedziny przeważnie chorób infekcyjnych, ogłaszanych w czasopismach nielekarskich, jak w »Rzeczypospolitej« warszawskiej. Cały szereg chorób jak tyfus wysypkowy, cholera azjatycka i inne zostały należycie przystępnie oświetlone w sposób, jaki laikom powinien być dany. Ostatni Jego artykuł, bardzo niedawno ogłoszony, dotyczył modnej dzisiaj insuliny.

Zmarły miał ciche współpracowniczki w ś. p. Zenobji z Maszkowskich Sokołowskiej pierwszej, oraz w osieroconej obecnie Marji z Matuszewskich, drugiej małżonce Jego. Gościnne progi domu Ich dla wszystkich współpracowników profesora stały zawsze otworem i każdy z nich był mile widziany.

Cześć pamięci tego męża, któremu można pozazdrościć, że życie swoje tak owocnie dla dobra kraju, nauki i młodzieży lekarskiej spędził, że tyle po sobie pamięci pozostawił, chociaż to życie Jego nie zawsze z samych kwiatów się składało.

Dr. med. Kazimierz Zieliński.

Prace oryginalne

Dr. Bronisław KARBOWSKI. Warszawa.

O doświadczalnie wywołanem ostrem podrażnieniu błędnika i towarzyszących mu objawach nerwowych.

(Z Zakładu Neurobiologicznego Instytutu Biologji doświadczalnej przy Tow. Naukowem Warszawskiem. Kierownik: Dr. E. Flatau.)

W odczycie, wygłoszonym w r. 1919 w Tow. neurologicznem na temat: *Neuropathia acustica,* zwróciłem uwagę na nieznany zespół objawów, który występuje w cierpieniach błędnika pochodzenia urazowego. Usiłowałem wówczas wytłumaczyć wszystkie objawy porażeniem narządów ucha wewnętrznego. Praca moja była oparta na materjale wojennym, na obserwacjach, w których ucho wewnętrzne ucierpiało od urazów dźwiękowych, i pragnąłem wówczas rozwiązać tak trudny problemat, jakim była podczas wojny wszechświatowej sprawa t. zw. nerwicy kontuzyjnej. Patogenezę t. zw. nerwicy kontuzyjnej sformułowałem w sposób następujący: jedynym urazem swoistym dla t. zw. nerwicy kontuzyjnej jest uraz dźwiękowy; jedynym organem, który ulega bezpośrednio urazowi, jest organ słuchu; cały obraz kliniczny powstaje bądź bezpośrednio, bądź pośrednio z zaburzeń czynności narządów ucha wewnętrznego

Obraz kliniczny, który obserwowałem, jest nader barwny i objawy mogą być podzielone na trzy grupy: 1) objawy, znane nam z kliniki cierpień ucha wewnętrznego; 2) objawy, znane nam z doświadczeń nad zwierzętami, szczególnie ptakami (objawy regresyjne); 3) objawy dotychczas nie obserwowane przy uszkodzeniu błędnika, a mianowicie: dwuwidzenie jednooczne, widzenie w rozmiarach zmniejszonych (*micropsia),* widzenie w rozmiarach zwiększonych (*macropsia*), ślepota na barwy (*achromatopsia*), niedowidzenie (*amblyopia*), zaburzenia w dziedzinie czuciowej i duchowej.

Niektóre ze wspomnianych objawów z grupy trzeciej mają cechy objawów psychopochodnych. Wiele jednak momentów przemawia za czynnościowo-nerwowym charakterem, nie zaś za psychopochodnym tych objawów,

Dla wyświetlenia tej sprawy obrałem drogę doświadczalną. Wywoływałem ostre podrażnienie ucha wewnętrznego u królików zapomocą formaliny, którą wprowadzałem w małych ilościach ($^1/_2$—1 cm^3), w rozczynach różnego natężenia, do ucha środkowego, możliwie w kierunku okienka ślimakowego. Zabieg ten, który polegał na przekłuciu błony bębenkowej poprzez przewód zewnętrzny, wykonywałem bez uśpienia zwierzęcia.

Co do tolerancji królików względem formaliny, okazało się, że dawka śmiertelna dla królika waha się w granicach pomiędzy 2 a 2 $^1/_3$ cm^3 nasyconej formaliny. Dawki mniejsze, zastrzyknięte pod skórę, nie powodują wybitnych objawów ogólnych; miejscowo stwierdza się po kilku dniach suchą zgorzel skóry; 1 cm^3 zastrzyknięty pod skórę potylicy lub innego miejsca na czaszce wywołuje wyłącznie miejscowe zmiany skórne.

Wprowadzenie do ucha środkowego $^1/_2$—1 cm^3 10% — 15% formaliny, możliwie w kierunku okienek błędnika, daje obraz choroby o przebiegu następującym:

Po 10—15 minutach występuje drżenie łba w kierunku pionowym. Nieco później królik zaczyna się przechylać w stronę ucha drażnionego, lub też występują zlekka zaznaczone ruchy kołowe. Po godzinie, a często i wcześniej, spostrzegamy odczyn ze strony gałek ocznych, mianowicie drżenie gałek w kierunku zmiennym. Jednocześnie spostrzegamy drżenie (Ny) łba, przyczem zarówno drżenie łba, jak i gałek ocznych jest skierowane w stronę ucha zdrowego. Stopniowo natężenie objawów wzmaga się i przyłącza się objaw kłębkowania, który występuje bądź samoistnie, bądź też wskutek podniety zewnętrznej

Dnia następnego obraz kliniczny o tyle się zmienia, że przeważa położenie przymusowe łba, gałek ocznych, kończyn i tułowia. Łeb jest przechylony w stronę ucha drażniowego i tak się skręca, że pyszczek spogląda w górę. Kończyny po stronie równobocznej są przykurczone, zaś po stronie przeciwległej — są wyprostowane. Gałka oczna po stronie ucha drażnionego znajduje się w położeniu przymusowem na wewnątrz i ku dołowi, gałka zaś strony zdrowej jest skierowana ku górze.

Objawy wyżej opisane są charakterystyczne dla spraw chorobowych ucha wewnętrznego u zwierząt i występują stale w doświadczalnie wywołanych sprawach — w postaci mniej wybitnej, o ile ograniczyć podrażnienie do kanałów półkolistych, natomiast w postaci bardzo wyraźnej, o ile

wywołać sprawę rozlaną, obejmującą wszystkie narządy ucha wewnętrznego.

W doświadczeniach własnych obserwowałem cały szereg objawów, o których inni badacze albo zgoła nie wspominają, albo też nie uzależniają ich od sprawy błędnikowej.

Nie spotkałem w piśmiennictwie nigdzie wzmianki o doświadczalnie wywołanym, nieskojarzonym oczopląsie. Otóż, u królika udaje się często wywołać oczopląs o niejednakowej częstości drgań w obu gałkach ocznych, o ile podrażnić błędnik 15% lub jeszcze silniejszym roztworem formaliny. Gałka oczna wykazuje po stronie ucha drażnionego podwójną, niekiedy potrójną liczbę drgań w stosunku do oczopląsu gałki po stronie przeciwnej. Często drżenie gałki ocznej po stronie ucha drażnionego nie wykazuje charakteru oczopląsu prawdziwego, lecz jest raczej podobne do drżenia migawkowego. Bartels spostrzegał u chorego z brakiem błony bębenkowej podczas drażnienia wodą 50° nieskojarzony oczopląs: gałka oczna po stronie ucha drażnionego wykazywała 2—3 drgnienia na jedno drgnienie gałki ocznej po stronie przeciwległej. Drżenie gałki ocznej po stronie ucha drażnionego trwało dłużej, niż po stronie niedrażnionej. Według Bartelsa, nieskojarzone drżenie gałek, występujące przy podrażnieniu narządów przedsionkowych, nie należy do wyjątków. Nieskojarzony oczopląs obserwował też Leidler. Osobiście niejednokrotnie obserwowałem Ny jednej tylko gałki ocznej.

Otrzymany na drodze doświadczalnej nieskojarzony oczopląs i migawkowy wahadłowy ruch gałki ocznej jest ważnym przyczynkiem do zrozumienia patogenezy cierpienia, obserwowanego u górników. Otóż u robotników zatrudnionych w kopalniach, względnie często, już po dwutrzymiesięcznym okresie pracy, występuje drżenie gałek ocznych, związane z podmiotowym objawem migania przedmiotów w połączeniu z silnemi zawrotami głowy. Bywa też drżenie głowy i drżenie kończyn. Sprawa ta była przedmiotem obrad na specjalnych kongresach i dotychczas zdania co do istoty i pochodzenia tego cierpienia są różne. Według Dransarta drżenie gałek ocznych u górników wywołane jest nadwerężeniem mięśni ocznych. Jest to wyczerpanie, niedomoga czynności ośrodków podkorowych jądra okoruchowego i odwodzącego. Badacze angielscy (Courts Stawely) dopatrują się przyczyny tego cierpienia w niedostatecznem oświetleniu kopalni; Reid — w dyskoordynacji ośrodków równowagi; Rutten — w mechaniźmie ruchu kolistego oczu (Gegenrollung) w kierunku odwrotnym. W nowszych czasach starano się sprowadzić patogenezę cierpienia górników do zaburzeń w czynności narządów przedsionkowych (Benoit, Stassen, Ohm). Chodzi o nadwrażliwość narządów przedsionkowych, wywołaną przez niepomyślne warunki pracy w kopalniach: nienaturalne położenie ciała wywołuje zwisanie błon kamyczkowych; niedostateczne oświetlenie może powodować rozszerzenie amplitudy wahań linji spojrzeniowej. Podrażnieniem dla narządów przedsionkowych ma też być wzmożone ciśnienie atmosferyczne w kopalniach.

Przeciw teorji błędnikowej wystąpił Barany, twierdząc, że cierpienie błędnika nie może wywołać wahadłowego migawkowego ruchu gałek ocznych. Twierdzenie jednak Barany'ego okazało się niedostatecznie umotywowanem, albowiem Ohm dowiódł, że ruch ten jest pozornie tylko wahadłowym. Zapomocą nystagmografji dowiódł on, że i to drżenie składa się z fazy wolnej i fazy szybkiej. Słuszna też jest uwaga Ohma, że ruch migawkowy wahadłowy przemawiałby tylko przeciw pochodzeniu tego drżenia od podrażnienia kanałów półkolistych, nie wyklucza to jednak sprawy chorobowej w narządach otolitowych.

Moje doświadczenia wykazały, że ruch migawkowy o typie wahadłowym może być błędnikowego pochodzenia. Ciekawe jest, że badania drobnowidowe błędników wykazały właśnie daleko posunięte zmiany w narządach otolitowych.

Dane te zgadzają się z poglądami Retio, który ruchy kompensacyjne gałek ocznych uzależnia od przemieszczenia cieczy błędnikowej w kanałach półkolistych; od czynności zaś narządów otolitowych zależne jest napięcie spoczynkowe mięśni tychże gałek ocznych.

Na drodze doświadczalnej otrzymany nieskojarzony oczopląs i wahadłowe, migawkowe drżenie gałki ocznej pochodzenia błędnikowego tłumaczy nam w sposób zadowalający niektóre fakty kliniczne w obserwowanym zespole *neuropathia acustica*[1]). Trudno było zrozumieć dwuwidzenie jednooczne wyłącznie na oku po stronie równobocznej, albowiem z fizjologicznych i klinicznych obserwacji wynikało, że podrażnienie błędnika daje odczyn w formie ruchu skojarzonego obu gałek ocznych. Doświadczenia moje pokazały, że w pewnych warunkach możliwa jest osobliwa przedsionkowo-oczna reakcja jednej tylko gałki ocznej w postaci drżenia migawkowego i to po stronie równobocznej. Bliższem też staje się prawdy tłumaczenie dwuwidzenia jednoocznego, widzenia w rozmiarach zwiększonych i w rozmiarach zmniejszonych zapomocą hypotezy o zaburzeniach oftalmostatyki, czyli rozszerzenia amplitudy wahań linji wzrokowej. Nie jest to nic innego, jak zaburzenie w napięciu spoczynkowem mięśni gałek ocznych wskutek nieprawidłowej czynności narządów otolitowych

Nie znalazłem również w piśmiennictwie wzmianki o rzekomym objawie Hornera, który to objaw obserwowałem stale u królików, u których drażniono jeden błędnik. Po stronie równobocznej szpara oczna bywa zwężona, gałka oczna zapadnięta (osadzona znacznie głębiej, niż gałka po stronie niedrażnionej), spojówka przekrwiona, źrenica wybitnie zwężona. Zespół objawów Hornera występuje, jak wiadomo, wskutek porażenia nerwów współczulnych szyjnych i uszkodzenia szyjnej oraz górnej piersiowej części rdzenia. Zachodzi pytanie, czy i w naszych doświadczeniach ten zespół objawów powstaje wskutek porażenia nerwów współczulnych szyjnych lub ośrodków rzęskowo-rdzeniowych. Czy też dałby się on wytłumaczyć inaczej? Niewątpliwie istnieje pewna zależność czynnościowa między błędnikiem a układem współczulnym. Objawy kliniczne, towarzyszące podrażnieniom błędnika, jakoto bladość, pocenie się świadczą o podrażnieniu układu współczulnego. Udwarhelyi[2]) zwrócił uwagę na rozszerzanie się źrenicy przy drażnieniu kalorycznem narządów przedsionkowych. Ernst Wodak stwierdził to samo przy drażnieniu narządów przedsionkowych zapomocą obracania (*Drehreaktion*). Udwarhelyi uważa rozszerzenie źrenicy za objaw podrażnienia układu współczulnego. Cemach dowiódł na większym materjale klinicznym istnienia odczynu ślimakowo-źreniczego, t. j. rozszerzenia się źrenic przy silnych dźwiękach. Z drugiej strony istnieje cały szereg objawów, dowodzących oddziaływania narządów przedsionkowych na układ przywspółczulny — na jego odcinek opuszkowy, a mianowicie: zwolnienie tętna, nudności, wymioty. Bladość skóry nie jest objawem stałym; niekiedy występuje zaczerwienienie twarzy wskutek podrażnienia narządów przedsionkowych.

Jeżeli uwzględnimy antagonizm czynnościowy, jaki daje się zauważyć między układem współczulnym a układem przywspółczulnym, to łatwo będzie wytłomaczyć te same objawy bądź stanem wzmożonej czynności układu współczulnego, bądź też zahamowaniem czynności układu przywspółczulnego. Hess uzależnia objaw mydrjatyczny nie od podrażnienia nerwu współczulnego, lecz od zahamowania czynności mięśnia zwężającego źrenicę, t. j. widzi przyczynę w układzie przywspółczulnym

Do wytłumaczenia zespołu Claude Hornera, spostrzeganego w moich doświadczeniach, niekoniecznie musimy doszukiwać się faktów, świadczących o porażeniu układu współczulnego. Łatwiej będzie wytłumaczyć objawy oczne zapomocą podrażnienia układu przywspółczulnego, a mianowicie jego odcinka ocznego. Zależność mięśni zewnętrznych oka od narządów przedsionkowych jest oddawna ustalona. Doświadczenia własne wykazują również, że istnieje

[1]) Patrz Karbowski. *Neuropathia acustica.* Gaz. Lekarska NN. 23—31 r. 1919.

[2]) Według pracy Wodeka: Uber reflektorische Pupillenerweiterung bei rotat. Labyrinthreizung. Mon. f. O. H. 7. 1921.

zależność niewątpliwa między błędnikiem a mięśniami wewnętrznemi oka. Stan podrażnienia, w którym znajduje się nerw okoruchowy wskutek podrażnienia błędnika, obejmuje również nerwy mięśni wewnętrznych oka. Podrażnienie jądra Westphal-Edingera i zwężenie źrenicy uważać należy za objaw podrażnienia układu przywspółczulnego — w danym wypadku odcinka ocznego śródmózgowego. Że mamy tutaj do czynienia z podrażnieniem nerwu okoruchowego dowodzi i to, że w oku atropinizowanem nie występuje zwężenie źrenicy. Podrażnieniem układu przywspółczulnego wytłumaczyć można zapadanie się oka *(enophtalmus)* oraz zwężenie szpary ocznej (rozluźnienie mięśnia Müllera).

W piśmiennictwie znalazłem dwie wzmianki o zmianach w źrenicach, w zależności od drażnienia błędnika. Bechterew spostrzegał jeden raz rozszerzenie źrenicy po stronie nieoperowanej. Herzog zauważył u kotów, u których drażnił ucho wewnętrzne, zwężenie przejściowe po stronie drażnionej. W pracach ich czytamy w protokółach doświadczeń o nierówności źrenic, lecz badacze ci nie uzależniają jednak tego objawu od błędnika. Ciekawe są spostrzeżenia Steina: po usunięciu ślimaków u bardzo młodych świnek morskich występował niedorozwój gałek ocznych. Zniszczenie jednego tylko ślimaka powodowało niedorozwój gałki ocznej po stronie operowanej; gałka ta była nietylko mniejsza, lecz wykazywała zmiany odżywcze rogówki. Przypadki Steina nie były histologicznie zbadane i niema tam mowy o zmianach w błędnikach. W każdymbądź razie nie wolno uzależniać niedorozwoju gałki ocznej i zmian troficznych od braku ślimaka, albowiem usunięcie ślimaka nie jest możliwe bez jednoczesnych i to poważnych uszkodzeń narządów przedsionkowych (lub nerwów tych narządów). Stein przypuszczał, że wskutek porażenia n. VII mogą jakoby powstać zaburzenia troficzne w narządzie wzrokowym, albowiem przy zabiegu operacyjnym w uchu wewnętrznem nie udaje się uniknąć uszkodzenia nerwu. Przeczą temu jednak badania Schauty, który badał zmiany w czaszce po przecięciu nerwu twarzowego. Prócz nieznacznego zwężenia szpary ocznej, żadnych zmian chorobowych w gałce nie spostrzegał.

Ciekawe są w moich doświadczeniach zmiany, wykryte w unaczynieniu opon. We wszystkich przypadkach naczynia były wybitnie przekrwione po stronie ucha drażnionego. Przekrwienie obejmowało połowę podstawy mózgu, półkulę oraz połowę móżdżku po stronie operowanej. W przypadkach poszczególnych powstawały wylewy krwawe do opon miękkich. Spostrzegałem również przekrwienie wybitne błony śluzowej nosa oraz przekrwienie spojówki gałki ocznej po stronie operacji. Są to zaburzenia naczynioworuchowe, które występują stopniowo, w miarę nasilania się objawów błędnikowych. Jak należy tłumaczyć te objawy? Wiadomo, że w razie porażenia układu współczulnego występuje rozszerzenie naczyń. Wspomniałem jednak już wyżej, że niema żadnych danych, które przemawiałyby za porażeniem układu współczulnego, natomiast istnieją objawy wyraźne świadczące o podrażnieniu układu przywspółczulnego. Mając na widoku antagonizm między układem współczulnym a przywspółczulnym, łatwo więc przypuścić, że podrażnienie tego ostatniego wywoła te same objawy naczynio-ruchowe, co porażenie układu współczulnego (a mianowicie: rozszerzenie naczyń).

Zaburzenia naczynio-ruchowe w układzie nerwowym ośrodkowym, powstające wskutek doświadczalnie wywołanych ostrych podrażnień narządów ucha wewnętrznego, zgadzają się w zupełności z obserwacją kliniczną. Babiński zwrócił poraz pierwszy uwagę na wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe, które się stale stwierdza w cierpieniach błędnika. Osobiście stwierdzałem niejednokrotnie przy przekłuciu lędźwiowem wzmożenie[1] ciśnienia wewnątrzczaszkowego, zarówno w przypadkach t. zw. nerwicy kontuzyjnej, jak i w cierpieniach błędnika bądź pochodzenia urazowego, bądź też po wlewaniu środków żrących do ucha.

Wspomnieć jeszcze należy o zmianach odżywczych w rogówce, które w doświadczeniach powyższych występowały u królików. Objaw ten należy, jak wiadomo, do zespołu Hornera.

Wywołany na drodze doświadczalnej oczopląs migawkowy nieskojarzony potwierdza możliwość osobliwych zaburzeń statyki gałek ocznych, tak ważnych dla zrozumienia dwuwidzenia jednoocznego. Niektóre objawy oczne *(amblyopia)*, spotykane w nerwicy kontuzyjnej, łatwo jest wytłumaczyć wpływem błędnika na czynności mięśni wewnętrznych oka.

Stwierdzone doświadczalnie zaburzenia naczynioworuchowe w ośrodkowym układzie nerwowym świadczą o tem że objawy psychiczne w cierpieniach błędnika: zwolnienie procesów kojarzeniowych, depresja i utrata przytomności w przypadkach ciężkich, którą Sahli tłumaczy zaburzeniami zmysłu przestrzennego, wywołane są przez zaburzenia w krwiobiegu, ewent. przez wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe.

W uchu wewnętrznem posiadamy trzy narządy: ślimak, narządy kanałów półkolistych i otolitowe. Otóż, zachodzi pytanie, gdzie należy szukać przyczyny wyżej opisanych zjawisk?

Badanie narządu błędnikowego u królików, użytych do powyżej opisanych doświadczeń, wykazało daleko posunięte zmiany przedewszystkiem w narządach otolitowych. W woreczku stwierdzono wysięk, zawierający bardzo dużo komórek, przeważnie limfocytów małych i większych. W baniECZkach kanałów półkolistych spostrzeżono wysięk, osklepek był obrzękły, komórki grzebieni zmienione. W ślimaku, w schodach bębenka i przedsionka występował przeważnie wysięk surowiczy; gdzieniegdzie zauważono ślady włóknika. W przewodzie słuchowym zmiany były nieznaczne.

Wobec wyjątkowo ciężkich zmian w narządach otolitowych, wydaje się uzasadnioną hipoteza o wpływie dominującym właśnie tych narządów na powstawanie nie uwzględnionych dotychczas, objawów chorobowych, o których była mowa wyżej, w doświadczeniach nad królikami.

Dr. Stanisław LASKOWNICKI, asyst. klin. Lwów.

Bakterjobójczość słabych roztworów jodu we wodzie i ich zastosowanie praktyczne.

Ze Zakładu Higjeny i Bakterjologji.
Kierownik: Prof. Dr. Z. Steusing
i z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza
Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.

W leczeniu ran zakażonych, powikłanych znacznem zniszczeniem tkanek, w przypadkach otwartych złamań z rozległem strzaskaniem kości, ze zmiażdżeniem części miękkich, w leczeniu ropniaków stawowych, zwłaszcza ropnych zapaleń stawu kolanowego, występujących zwykle jako następstwo zranienia, zdobyła sobie prawo obywatelstwa metoda zwana trwałą irygacją rany.

Liczne prace, będące owocem doświadczeń z okresu wojny wszechświatowej stwierdzają, że jest to często jedyny sposób prowadzący do opanowania zakażenia i przeszkadzający uogólnieniu się na cały organizm. Ogólnie używanym i polecanym do tego celu jest płyn Carell-Dakina, który w zetknięciu z białkiem wydziela wolny chlor i rozwija w ten sposób silne działanie odkażające.

Zalety tego płynu są ogólnie znane, posiada on jednak i pewne wady. Do wad środka tego zaliczyć należy przedewszystkiem to, że niszczy on nietylko tkanki chore, ale także i zdrowe; żrące jego działanie niszczy otaczającą skórę, czemu, pomimo starannego osłaniania jej maścią, nie zawsze jesteśmy w stanie zapobiec.

Ostrej, drażniącej do kaszlu woni chloru, silnie żrącego działania, niszczącego bieliznę i ubrania personalu szpitalnego, również do zalet nie można zaliczyć.

Wobec tego do trwałego płukania ran stosowaliśmy używaną przez Szefa naszego od dawna do płukań ran zakażonych t. zw. wodę jodową i przekonaliśmy się, że działa równie dobrze jak woda chlorowa.

Zanim przystąpię do omówienia sposobu stosowania tego środka i jego własności odkażających, zaznaczyć muszę,

że wedle wszelkiego prawdopodobieństwa najważniejszym czynnikiem działającym w leczeniu ran otwartych w połączeniu ze stałą irygacją jest czysto mechaniczne działanie płynu ustawicznie przez ranę przepływającego i oczyszczającego ją z ropy i drobnoustrojów.

Aby się o tem przekonać, kilkakrotnie zamiast wody chlorowej względnie jodowej, stosowaliśmy na przeciąg 12 lub 24 godzin trwałe płukanie rany jałowym rozczynem fizjologicznym soli kuchennej, wyłączając na ten czas płyn poprzednio stosowany. Wynikiem tego doświadczenia było to, że stan chorego w niczem się nie zmienił. Wysoka ciepłota, która opadła prawie do normy po zastosowaniu trwałej irygacji płynem Carell-Dakina, pozostała dalej na tym samym poziomie pomimo, że zastąpiliśmy płyn odkażający rozczynem soli, podczas, gdy po zupełnem usunięciu irygacji ciepłota znów się podnosiła. Fakt ten dowodzi, że mechaniczne działanie jest czynnikiem prawdopodobnie najważniejszym przy tym sposobie leczenia.

Już samo opróżnienie stawu z ropy i przepłukanie go bez jakiegokolwiek zadziałania odkażającego na ognisko chorobowe, daje często dobry wynik, jak tego zresztą dowodem jest fakt spostrzegany przez Katzensteina i Schulza [1]) Autorowie ci leczyli trzy przypadki ropniaka stawu kolanowego wstrzykiwaniami riwanolu, po opróżnieniu stawu z ropy, dwa inne przypadki przepłukiwaniem stawu jałowym rozczynem fizjologicznym soli kuchennej i uzyskali we wszystkich pięciu przypadkach pomyślny wynik leczniczy z zachowaniem ruchomości w stawie.

Rzecz prosta o wiele lepiej jest użyć zamiast płynu obojętnego, płynu, który działa bakterjobójczo lub choćby tylko powstrzymująco na rozwój drobnoustrojów, znajdujących się w ranie. Środkiem posiadającym te własności, a oprócz tego tą zaletę, że jest środkiem łatwym do zastosowania jest t. zw. woda jodowa, którą w każdej chwili można przyrządzić sobie wlewając 10 cm³ 5%-owej wody jodowej do litra wody.

Prosty środek ten był już dawniej używany w rozczynie 3:1000. Znalazłem o nim krótką wzmiankę w podręczniku chirurgji ogólnej Tuffiera, środek ten jednak wyszedł z użycia i został zapomniany w powodzi coraz to nowych środków polecanych do leczenia ran zakażonych.

Obecnie jod w różnych postaciach zaczyna znów w lecznictwie chirurgicznem zajmować należne mu stanowisko. Dzieje się to dzięki doświadczeniom porobionym na wojnie oraz dzięki pracom Brunnera i Gouzenbacha [2]), którzy w doświadczeniach, przeprowadzonych in vitro i na zwierzętach udowodnili wielką bakterjobójczość roztworów jodowych zwłaszcza wobec prątka tężca, dość odpornego na działanie środków odkażających.

Również i ja [3]) stwierdziłem w doświadczeniach przeprowadzanych in vitro i na zwierzętach wielką bakterjobójczość roztworów jodowych, przewyższającą znacznie siłę bakterjobójczą innych znanych środków odkażających, zwłaszcza wobec zarodników (doświadczenia z najodporniejszemi ze wszystkich zarodnikami *bac. subtilis*).

Z historji chorób, jakie przytacza Brunner w dużej swej pracy o wucynie, pracy, która jest ostatnim gwoździem w trumnie tego niedawno jeszcze tak zachwalanego środka — widzimy, że w dezynfekcji skóry chorego, w próbach odkażania ran — nalewka jodowa i 5%-owy roztwór jodu w 70%-owym alkoholu zajmują prawie, że dominujące stanowisko. Środkiem nie mniej bakterjobójczym in vitro jest, pomimo małej zawartości jodu, woda jodowa.

Ponieważ w dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłem żadnych danych odnośnie do bakterjobójczości słabych roztworów nalewki we wodzie, postanowiłem zbadać i porównać z innemi środkami ich odkażające działanie in vitro; do podjęcia prób w tym kierunku zachęciło mię to, że w zastosowaniu praktycznem oddaje woda jodowa usługi, zdające się wskazywać na dość silne jej działanie odkażające.

Co do rozpuszczalności 5%-owej nalewki jodowej we wodzie, to przedstawia się ona następująco: Jeżeli miarową pipetą dodajemy kroplami 5%-ową nalewkę jodową do 100 cm³ wody destylowanej, to 1 cm³ jodyny rozpuszcza się zupełnie dobrze.

Po przekroczeniu nieznacznem dawki 1 cm³ jodyny na 100 cm³ wody zjawia się na powierzchni płynu osad brunatny jodu, który w roztworze 2:100 jest już bardzo wyraźny; jest to nadmiar jodu nie mogącego się już we wodzie rozpuścić. Jeżeli dodamy 3 cm³ jodyny do 100 cm³ wody, to część jodu rozpuszcza się zabarwiając płyn na brunatno, część zaś wykrystalizowuje w postaci drobnych ciemno-brunatnych płatków i osadza się na dnie i ścianach naczynia częściowo pływa na powierzchni płynu. Zjawisko to występuje tak wyraźnie, że może być mniejwięcej wskaźnikiem ilości dodanej do wody jodyny. To też w zastosowaniu codziennem, można dodać do litra wody pewną ilość 5%-owej nalewki jodowej »na oko«, dopóki jodyna się rozpuszcza; moment, w którym na powierzchni płynu zjawiają się płatki jodu i nie znikają przy wstrząsaniu naczyniem — odpowiada mniej więcej stężeniu 1 cm³ jodyny na 100 cm³ wody.

Zbadałem bakterjobójczość roztworów 1, 2 i 3 cm³ 5%-owej nalewki jodowej w 100 cm³ wody przekroplonej i wodociągowej. Badania przeprowadziłem na szczepie gronkowca złocistego, wyhodowanego z przypadku karbunkułu, powikłanego posocznicą. Trzymałem się ściśle techniki Laubenheimera [4]) t. zn. zaszczepione na dwu skośnych agarach gronkowce spłukałem po 24 godzinach jałowym rozczynem fizjologicznym soli kuchennej i w zawiesinie tej, zawierającej ogromne ilości drobnoustrojów, maczałem granatki. Granatki zostały następnie poddane wysuszeniu w eksykatorze nad chlorkiem wapnia przez przeciąg 24 godzin. Odporność zasuszonych w ten sposób gronkowców badałem poddając je co pewien czas działaniu roztworu sublimatu 1‰. Odporność ta pozostała przez cały czas trwania doświadczeń (trzy tygodnie) niezmienioną.

Technikę badania uprościłem sobie w ten sposób, że nie poddawałem działaniu płynu odkażającego granatki z gronkowcami w różnych naczyńkach, lecz całe doświadczenie przeprowadzałem w jednem naczyniu, wychodząc ze założenia, że gronkowce tylko przy płukaniu granatka w płynie, a i to z trudnością zostają oderwane od granatka, na którym są przyschnięte i wówczas mogą się przenieść na inny przedmiot.

Do dużej płytki Petri'ego nalewałem najpierw płynu odkażającego, potem wkładałem doń granatek, mający w nim leżeć najdłużej n. p. 5 godzin; po godzinie wkładałem granatek mający leżeć 4 godziny i ostrożnie układałem go w odległości około 2 cm od poprzedniego i w ten sam sposób postępowałem dalej z następnemi granatkami. Po upływie oznaczonego czasu, a więc n. p. 5-iu godzin, wyjmowałem wszystkie granatki jeden tuż po drugim, zaczynając od tego, który był najdłużej pod działaniem odkażającem badanego płynu. Po opłukaniu granatka tego w odpowiednich płynach neutralizujących działanie badanego środka odkażającego (1% rozczyn tiosiarkanu sodowego przy jodzie, 1% rozczyn siarczku amonowego przy sublimacie) i po wypłukaniu w jałowym fizjologicznym rozczynie soli kuchennej, by nic z badanego płynu nie dostało się na pożywkę, rzucałem pierwszy granatek na agar skośny, poczem w ten sam sposób postępowałem z następnymi granatkami płucząc je po koleji w tych samych płynach.

Wyniki doświadczeń przeprowadzonych w ten sposób nie różnią się zupełnie od wyników uzyskanych w doświadczeniach, gdzie każdy granatek leżał w osobnem naczyńku i gdzie płukano również granatki w osobnych naczyńkach.

W doświadczeniach tych, porównując działanie bakterjobójcze różnych roztworów jodyny we wodzie z bakterjobójczością nalewki jodowej, sublimatu, płynu Lugola i t. p. otrzymałem następujące wyniki:

---

[1]) Klin. Woch. 1922. Z. 11.
[2]) Brunner i Gouzenbach: Brunns Beitr. 1918. T. 111.
» » Brunns Beitr. 1922. T. 125.
[3]) Przegl. Epidem. 1922. Z. 1,
Pol. Gaz. Lek. 1922. Z. 41.
» » 1922. Z. 47.

[4]) Laubenheimer: Phenol u. seine Derivate 1922.

1‰ roztwór sublimatu zabija gronkowce		w 14'—20'
5% nalewka jodowa	» »	w 3'—5'
roztwór 1 cm³ jodyny na 100 cm³ wody destyl.	» »	w 3'—5'
roztwór 2 cm³ jodyny na 100 cm³ wody destyl.	» »	w 3'—5'
roztwór 3 cm³ jodyny na 100 cm³ wody destyl.	» »	w 2'—3'
płyn Lugola (sol. fortior)	» »	w 1'—2'
5% roztwór jodu w 70% alkoholu	» »	w 1'—2'
roztwór wucyny (1:500)	» »	w 3'—5'
roztwór 1 cm³ jodyny w 100 cm³ wody wodoc.	» »	w 5'—6'
roztwór 3 cm³ 5% jodyny w 100 cm³ wody wodoc.	» »	w 2'—3'
roztwór trypaflawiny (1·0 cm³ na 20 cm³ wody destyl.)	nie zabija gronkowców jeszcze po 4 godzinach.	

Jak widać z wyżej przytoczonych wyników doświadczeń, gronkowce zawieszone w rozczynie fizjologicznym soli i zasuszone następnie na granatkach ulegały dość szybko zabiciu. Drobnoustroje zostawały zwykle zabite już po 3—5 minutach, bez względu na to, czy działający środek był mniej lub więcej bakterjobójczy. Jedynie wobec sublimatu okazały pewną odporność. Zupełny brak jakiegokolwiek działania odkażającego okazał roztwór trypaflawiny. Ponieważ niektóre z tych wyników niezgodne były z wynikami jakie dawniej uzyskałem w doświadczeniach nad działaniem bakterjobójczem nalewki jodowej i płynu Lugola, postanowiłem przekonać się, co jest powodem tej niezgodności, czy to, że wyhodowany szczep był mało odporny, czy też winną temu jest inna technika badania. W tym celu rzuciłem jeden granatek na agar, drugi do buljonu z 2% peptonu, wstawiłem na 24 godzin do termostatu, poczem kulturę agarową spłukałem kulturą buljonową i w uzyskanej w ten sposób zawiesinie gronkowców w buljonie umaczałem szereg granatków, wysuszyłem je i poddawałem działaniu tych samych płynów odkażających. Wyniki tych doświadczeń są następujące:

1% roztwór sublimatu zabija gronkowce		w 25'—30'
5% nalewka jodowa	» »	w 5'—10'
roztwór 1 cm³ 5% jodyny na 100 cm³ wody destyl.	» »	w 3'—5'
roztwór 2 cm³ 5% jodyny na 100 cm³ wody destyl.	» »	w 3'—5'
roztwór 3 cm³ 5% jodyny na 100 cm³ wody destyl.	» »	w 3'—5'
roztwór 5% jodu w 70% alkoholu	» »	w 3'—5'
wucyna (roztwór 1:500)	nie zabija ich po 4 godzinach	
trypaflawina	» » » » 6 »	

Wucyna w tym przypadku nie wywiera prawie żadnego działania odkażającego na gronkowce, wywołuje jedynie po dwu względnie trzech godzinach działania, pewne powstrzymanie w rozwoju gronkowców na pożywce — wyrastają one bowiem w małej ilości i po upływie 24 względnie 48 godzin.

Gdy jeszcze raz przeszczepiłem gronkowce na agar skośny i spłukałem je jałowym płynem fizjologicznym, uzyskując ich zawiesinę w tym płynie, gronkowce te, zasuszone na granatkach, wykazały już znacznie zmniejszoną odporność tak, że nawet tak słabo działające środki jak wucyna zabijały je już po 1—2 minutowem działaniu.

Jak wynika z tych doświadczeń, gronkowce zawieszone w rozczynie fizjologicznym soli i zasuszone potem na granatku są prawdopodobnie mniej odporne na urazy jakim ulegają przy rozmaitych manipulacjach w pracowni i potem ulegają działaniu słabych nawet stosunkowo płynów odkażających.

Przeciwnie gronkowce zawieszone w buljonie i zasuszone na granatku są znacznie odporniejsze na działanie środków bakterjobójczych. Odporność ich jest większa, gdyż zasuszone w buljonie mają stworzone do pewnego stopnia warunki podobne, w jakich znajdują się w naturze (zaschnięta ropa) a przytem buljon tworzy pewnego rodzaju ochronną skorupę przed słabszemi wpływami szkodliwemi. Oprócz tego gronkowce zasuszone wraz z buljonem na granatku trudniej zostają oderwane od niego przy płukaniu, gdyż są silniej doń przyschnięte od gronkowców zawieszonych we wodzie i potem na granatku zasuszonych. Być może, że warstewka peptonu i albumoz, zawartych w peptonie Witte zobojętnia pewną część środka odkażającego, szczególnie, gdy środek ten znajduje się w znacznem rozcieńczeniu — otoczka ta jednak jest bardzo słabą ochroną.

W każdym razie zaletą tej metody badania jest to, że wyraźniej zaznaczają się różnice w działaniu różnych płynów odkażających na drobnoustroje, które nie tak łatwo już ulegają zabiciu jak tamte. I tak, gdy w pierwszej grupie doświadczeń nie widać wielkiej różnicy w działaniu 5%-owej nalewki jodowej i wucyny, w grupie drugiej różnica ta jest bardzo wyraźna.

Jeden i drugi sposób badania wykazuje znaczną siłę bakterjobójczą roztworów nalewki jodowej we wodzie. Bakterjobójczość wody jodowej przewyższa znacznie siłę odkażającą sublimatu, a nawet przewyższa bakterjobójczością 5%-ową nalewkę jodową.

Mamy więc we wodzie jodowej środek, który pomimo niewielkich ilości jodu (0·5‰ roztwór jodu we wodzie, jeżeli wlejemy do 100 cm³ wody 1 cm³ 5%-owej jodyny) działa intenzywnie bakterjobójczo. Środek ten wedle wszelkiego prawdopodobieństwa i w ranie działać musi silnie odkażająco, co wnioskować można z tego, że jod zawarty we wodzie jodowej chciwie szuka połączenia i łatwo z wody wypada. Jod ten łączy się chciwie z białkiem, zwłaszcza, że jest to roztwór jodem przesycony — łączy się jod więc częściowo z białkiem drobnoustrojów w ranie się znajdujących, częściowo zaś z otaczającą tkanką. Rana impregnuje się poprostu jodem, który zostaje przez organizm wessany i wydalony, na miejsce jego jednak napływają wciąż nowe cząsteczki jodu zawieszone we wodzie i przez swe działanie lekko drażniące jak również przez chemotaktyczne działanie na ciałka białe wywołują przekrwienie w ranie oraz miejscową hyperleukocytozę, warunki sprzyjające gojeniu się rany przez stworzenie drobnoustrojom coraz gorszych warunków egzystencji. Drobnoustroje zostają częściowo zabite przez samo bakterjobójcze działanie jodu, częściowo ulegają fagocytozie przez zwabione jodem ciałka białe, w dużej zaś części zostają z rany mechanicznie wypłukane. Rana oczyszcza się, wydziela coraz mniejsze ilości ropy, która zmienia swój wygląd, stając się coraz mniej gęstą, ciepłota opada do normy i wówczas zaprzestajemy płukania trwałego, rana zaś powoli ulega zabliźnieniu.

Wodę jodową w rozcieńczeniu 1 cm³ 5%-owej nalewki jodowej na 100 cm³ wody używamy na klinice do trwałej irygacji ran, do płukania ran ropiejących, oraz jam ropni. Uzyskiwaliśmy pomyślne wyniki w leczeniu ran wodą jodową, zwłaszcza w leczeniu ropniaków stawu kolanowego za pomocą trwałego płukania. Wodę jodową przyrządza się na klinice w ten sposób, że na litr wody wodociągowej dodaje 10 cm³ 5%-owej nalewki jodowej.

Roztwory jodyny we wodzie wodociągowej mają nieco mniejszą siłę bakterjobójczą niż roztwory jodyny we wodzie przekroplonej, przez to prawdopodobnie, że jod gorzej się we wodzie wodociągowej rozpuszcza — różnice jednak w sile bakterjobójczej są nieznaczne, w zastosowaniu zaś praktycznem działają oba roztwory równie dobrze — śmiało je też można, jako środek do leczenia ran polecić.

Dr. Aleksander WASILEWSKI, Warszawa
kierownik Pracowni bakterjologicznej miejskiej.

Z kliniki dżumy.

Sprawozdanie z obserwacji dżumy na Dalekim Wschodzie w roku 1921.

Rozróżniamy klinicznie kilka postaci dżumy.

W zależności od sposobu przenikania zarazka do ustroju i od umiejscowienia mamy: 1. dżumę płucną, 2.

dżumę dymieniczą, 3. dżumę skórną i 4. dżumę septyczną. Inne postacie dżumy są prawdopodobnie tylko odmianami jednej z wyżej wymienionych. Ogólne zakażenie krwi zarazkiem dżumy może wywołać najróżnorodniejszy przebieg kliniczny choroby. Szczególne objawy, spostrzegane w przebiegu dżumy, zależą głównie od sposobu przedostawania się zarazka do obiegu limfatycznego i do krwi. Stan zapalny w jelitach z owrzodzeniem na błonie śluzowej i przekrwieniem świadczy, że mamy do czynienia z pierwotnem zakażeniem kiszek, tembardziej, że i w przebiegu klinicznym mamy krwawą biegunkę, wymioty i inne objawy zajęcia dróg pokarmowych. Prawdopodobnie są to objawy, wywołane przez ogólne zakażenie drogą krwi, gdyż na sekcjach, prócz zmian patologicznych w jelitach, zawsze dają się wykryć zmiany w innych narządach. Niezależnie od przebiegu klinicznego choroby, śmierć z powodu dżumy następuje zawsze skutkiem ogólnego zakażenia zarazkiem dżumy. Na sekcjach zwłok zarówno ludzi jak i zwierząt, zmarłych z dżumy, zarazek dżumowy wykryć można we wszystkich narządach. Osobiście wykrywałem prątki dżumy we krwi, w limfie, we wszystkich narządach wewnętrznych, w tkance mózgowej, w płynie mózgowym, nawet w szpiku kostnym. W przypadkach, w których stan zapalny w jelitach był bardzo wyraźny, w zawartości jelit stwierdzono wyłącznie czystą hodowlę prątków dżumowych. Dziwnem może się wydać, że nie znalazłem nigdy bakterji z rodziny *coli—typhus*. W przypadkach bez zmian patologicznych w jelitach pośród innych drobnoustrojów można było odnaleźć tylko gronkowce i paciorkowce. Prątki dżumy można wykryć również we wszystkich wydzielinach ustroju, jako to: w moczu, w kale, w plwocinie i t. d.

Pierwotnego zajęcia skóry nie miałem w swej praktyce dlatego też tę postać dżumy pomijam zupełnie.

I. Dżuma płucna.

Rozpocznę od przedstawienia kilku opisów choroby z Charbińskiego szpitala miejskiego.

I. Al. K., 37 lat, oficer. Przyjęty do szpitala 16. II. 1921. Przyjechał z Sachalinu. Po drodze w Cycykarze odbył pięciodniową kwarantannę. Następnie przybył do Charbina, gdzie w ciągu 6 dni znajdował się na dworcu kolejowym. Przed 2-a dniami poczuł kłucie w lewym boku i udał się do ambulatorjum, skąd go skierowano do centralnego szpitala kolejowego z rozpoznaniem zapalenia płuc, z prośbą jednakże o umieszczenie na oddziale obserwacyjnym, ponieważ przyjechał z miasta, gdzie jest dżuma. Następnie posłano go do szpitala miejskiego na oddział dla chorych na dżumę, jako podejrzanego.

Stan obecny: 16. II. Chory wzrostu średniego. Stan ogólny dobry, przytomność zupełna, T 39,5, tętno — 120, napięte. Błony śluzowe blade, język obłożony, kaszel, plwocina pienista, koloru brunatnego. Wypukiem stwierdza się stłumienie z lewej strony z tyłu, poniżej kąta łopatki. Wysłuchem z przodu i z tyłu rozsiane drobne rzężenia pęcherzykowe. Granice serca normalne. Śledziona i wątroba niewyczuwalne.

17. II. Stan ogólny niezły. Chory siedzi o własnej sile, prosi o jedzenie. Ciepłota 37,2, tętno 86. W płucach rozsiane liczne bardzo drobne pęcherzykowe rzężenia. Plwocina o zabarwieniu brunatnem. Mikroskopowe badanie plwociny zarazka dżumy nie wykazało.

18. II. Chory zmarł o 11-ej w nocy wśród objawów porażenia serca.

18. II. W odciskowych preparatach ze śledziony znaleziono czystą hodowlę zarazków dżumy.

II. S. T., Burjat, przybył do Charbina z Cycykaru, zachorował 10. III. i tegoż dnia o godzinie 7-ej wieczorem został umieszczony w szpitalu.

Chory wysokiego wzrostu, dobrego odżywienia. Stan ogólny ciężki. Chory na pytania nie odpowiada, majaczy. Ciepłota 40,7, tętno silnie napięte — 120 uderzeń na minutę, tony serca czyste. W płucach: wypukiem — stłumienie pod kątem lewej łopatki, wysłuchem — liczne drobno-pęcherzykowe i wilgotne rzężenia. Plwocina obfita z domieszką krwi. W plwocinie zarazki dżumy.

11. III. Stan ogólny bardzo ciężki, chory jednak dopomina się o jedzenie. Ciepłota — 39,7. Tętno niemiarowe. W plwocinie dużo krwi. W płucach też same objawy co i poprzedniego dnia. Zmarł o 7-ej wieczorem.

12. III. Zwłoki spalono.

III. Al. S., lekarz, kierownik oddziału walki z dżumą, lat 33. 18. III przyjęty do szpitala o godzinie 8-ej wieczorem. Twierdzi, iż jest chory już drugi dzień. Skarży się na kłucie w lewym boku i bóle głowy. Przy badaniu wypukiem w prawem płucu nieznaczne stłumienie od kąta łopatki ku dołowi. Rzężeń niema. Wysłuchem: pod kątem łopatki wydech wydłużony. Tętno 100, dobrze wyczuwalne, miarowe. Leczenie: 80,0 surowicy przeciw dżumowej i wstrzykiwania podskórne *ol. Camphorae*. Szampan.

19. III. Stan ogólny znacznie się pogorszył. Chory chwilami majaczy, chwilami przytomny. Ciepłota 39,6. Tętno dobrze wyczuwalne 150. W płucach rozsiane drobne wilgotne rzężenia. Plwocina obfita. O godz. 2-ej ciepłota 40,6, tętno nitkowate, niemiarowe. Po zastrzyknięciu *ol. Camphorae* polepszenie. W plwocinie dużo prątków dżumowych czystej hodowli. Leczenie: błękit metylowy per os.

20. III. Ogólny stan średnio ciężki. Chory przytomny, na pytania odpowiada rozumnie, chodzi o własnej sile z pewnym wysiłkiem, słuch przytępiony. Skarży się na ból w piersiach z prawej strony i nudności, wymiotuje. Twarz czerwono-fioletowa, nos zaostrzony, oczy zapadłe. Ciepłota 40,4. Tętno 150, słabo napięte. Leczenie: *Serum antidipht.* 5000 jedn., *inject. ol. Camphorae* 10% i morfina pod skórę, szampan.

20. III. Wieczór. Oddech ciężki z przerwami. Kaszel obfity, plwocina zabarwiona krwią. Stan ogólny ciężki. Apatyczny, nieprzytomny. Ciepłota 40,3. Tętno 100 o bardzo słabem napięciu, niemiarowe.

21. III. Zmarł o godz. 3-ej w nocy z powodu porażenia serca. Ciało spalono.

Streszczając wyżej zamieszczone typowe historje chorób i piśmiennictwo rosyjskie, dotyczące kliniki dżumy, szczególniej pracę Dra Marłowa z roku 1910—1911, można podać następujący obraz kliniczny dżumy płucnej: Początek choroby nagły. Ciepłota podnosi się szybko, lecz rzadko dosięga odrazu 39° C. Do pierwszych objawów choroby należy zaliczyć dreszcze, bóle głowy, bóle w piersiach po stronie zajętej i nagły upadek sił. Osłabienie, zaczynające się od pierwszych chwil choroby, trwa aż do śmierci, potęgując się stopniowo, w innych znowu przypadkach chory z apatji przechodzi w podniecenie. W tym wypadku zawsze daje się zauważyć zaczerwienienie twarzy i rozszerzenie źrenic.

Ogólny przebieg choroby był zwykle następujący: w przeciągu pierwszej doby ciepłota dosięgała 40,0—40,2 i trzymała się na tym poziomie, stale spadając rano o kilka dziesiętnych. W niektórych przypadkach wahania były większe i nieprawidłowe. Tętno przyśpieszone, niemiarowe, coraz to słabsze i bardzo często na 3—6 godzin przed śmiercią prawie niewyczuwalne. Szmerów w sercu prawie nigdy nie było, lecz tony serca najczęściej głuchawe. Oddech od początku powierzchowny, przyśpieszony Kaszel w czasie rozkwitu choroby był objawem dominującym, zwykle bardzo uciążliwym dla chorego, prawie zawsze z obfitą plwociną, w wyjątkowych tylko przypadkach kaszel był suchy do końca. Plwocina bywa różnego charakteru: najczęściej jaskrawo czerwona, rzadziej o wyglądzie ropy silnie zabarwionej krwią lub tylko z nieznaczną domieszką krwi. Bardzo rzadko w plwocinie wcale nie było krwi.

Przy badaniu opukowem często stłumienie na nieznacznej, ściśle ograniczonej przestrzeni, znacznie rzadziej stłumienie zajmowało całe płuco. Wysłuchem stwierdzano zmiany podobne do zmian przy zapaleniu płuc włóknikowem, oddech o charakterze oskrzelowym, drobne rzężenia i niewyraźne trzeszczenia w granicach stłumienia.

Ze strony układu nerwowego spostrzegano: zmniejszenie wrażliwości na ból i ciepło, chód niepewny, mowa niewyraźna. Bardzo częste wymioty należą prawdopodobnie również do objawów nerwowych. Przytomność prawie zawsze zaćmiona. Ogólne osłabienie i apatja, niekiedy znów odwrotnie gwałtowne podniecenie i majaczenie dopełniają całości obrazu.

Śmierć w naszych przypadkach następowała najczęściej w drugim dniu, ponieważ chorzy przybywali już w bardzo ciężkim stanie. W przypadkach nielicznych, kiedy chory był przyjmowany w początkach choroby, śmierć następowała na trzeci, rzadziej na czwarty dzień.

Mikroskopowe badanie plwociny nie zawsze dopomaga do rozpoznania dżumy płucnej. Jedynie mikroskopowe badanie krwi bywa rozstrzygające, ponieważ bardzo często zarazek we krwi może być wykryty wcześniej, niż objawy kliniczne w płucach.

Fakty powyższe są wielkiej doniosłości, gdyż rzucają światło na patogenezę dżumy i na sposoby przedostawania się zarazka do ustroju.

Na mocy zebranych danych, czynię następujące przypuszczenie: dżuma przedostaje się zwykle do ustroju przez

uszkodzoną skórę, wywołując formę dymieniczą, która bywa śmiertelna, gdy zarazek z dymienicy dostanie się do obiegu krwi. W przeciwnym razie zaś może nastąpić wyzdrowienie. Błony śluzowe, nawet nieuszkodzone, są również dogodnem miejscem dla przedostania się zarazka, skąd bardzo szybko wędruje on do narządów wewnętrznych, najczęściej do płuc.

II. Dżuma dymienicza.

Klinika dżumy dymieniczej jest opracowana znacznie obszerniej i dokładniej, gdyż przebieg choroby jest znacznie dłuższy, niż dżumy płucnej i dla ludzi nie jest ona bezwzględnie śmiertelna. Jeśli zarazek z dymienicy nie przedostanie się do obiegu krwi, choroba kończy się wyzdrowieniem. W kraju Zabajkalskim, gdzie jako kierownik pracowni dżumowej w Czycie często miewałem do czynienia z dżumą dymieniczą, śmiertelność w tej postaci dżumy sięgała do 85—90%. W Charbinie większość lekarzy miejscowych utrzymywała, iż dżuma płucna i dżuma dymienicza są to choroby zupełnie różne. W czasie grasującej obecnie epidemji dżumy płucnej było 5 przypadków dżumy dymieniczej wśród europejczyków. Prawdopodobnie były też przypadki dżumy dymieniczej i wśród Chińczyków, nie są one jednak nam znane.

Rozpocznę od opisu historyj chorób:

I. Marja B., 25 lat, w ciąży. Do szpitala przyjęta 4. IV. Zachorowała przed 3-ma dniami. Podaje, że jeździła chińską dorożką. W drodze dorożkarz przykrył jej nogi własnym kożuchem. Pozatem od 6-u tygodni z domu nie wychodziła i nikogo nie przyjmowała. W mieszkaniu myszy i szczurów niema. Będąc w rynku miasta, starła sobie skórę na dużym palcu prawej nogi. Palec bolał ją całą noc. Nazajutrz rano zauważyła na palcu wyniosłość bolesną przy dotknięciu. Po obiedzie tegoż dnia uczuła najpierw dreszcze, później ciepło w całem ciele i zmuszona była położyć się do łóżka. Ciepłota 4. IV. wieczorem 37,8. Chorej zastrzyknięto 250,0 surowicy przeciwdżumowej.

Chora średniego wzrostu, dobrego odżywienia. Skarży się na bóle głowy, bóle w pachwinie, krwotoki z nosa, zaparcie stolca od 3 dni. Z prawej strony nad więzadłem pachwinowem wyniosłość twarda. Skóra nad miejscem opuchnięcia zaczerwieniona, niezrośnięta z wyniosłością. Pod więzadłem pachwinowem druga wyniosłość podobna do poprzedniej, długości 15 cm. i szerokości 6 cm. Górna przednia i wewnętrzna część uda obrzękła. Język czysty. Ciepłota rano 39,5, wieczorem 40,3. Tętno 120 uderzeń na minutę, miarowe, napięte. Leczenie: proszki kalomelu 0,2 aż do skutku, *Camphorae* 0,2 Nr. 3, *Unguentum ichtyoli* 50% na dymienice, lawatywa z NaCl. Pod skórę 120,0 surowicy przeciwdżumowej.

6. IV. Stan ogólny lepszy. Bóle i zawroty głowy mniejsze. Stolec, krwotoki z nosa trwają w dalszym ciągu. Język trochę obłożony, suchy, spojówki przekrwione. Ciepłota rano 38,9, wieczorem 38,2. Tętno 112, miarowe, napięte. Tony serca czyste. W płucach suche i wilgotne rzężenia, przeważnie u dołu. Wątroba i śledziona niepowiększone. Dymienice mniej bolesne. Ropą z dymienicy zakażono morską świnkę. Po pięciu dniach świnka padła, jak wykazała sekcja, z dżumy. W plwocinie prątków dżumy niewykryto. W moczu białka niema.

7. IV. Ciepłota rano 37,0, wieczorem 37,6. Zawroty głowy, dymienice bez zmiany. Stan zapalny w gardle. Leczenie: zastrzyknięto surowicy przeciwdżumowej 100,0.

8. IV. Ogólny stan zdrowia dobry. Bóle i szum w głowie ustały. Zaczerwienienie łącznic zniknło, język na brzegach obłożony. Ciepłota rano 36,8, wieczorem 37,7. Tętno 90, miarowe. W płucach rzężenia. Obrzęk gruczołów zmniejsza się powoli. Gruczoły zmiękły, są mniej bolesne, skóra na nich blednie.

9. IV. T. rano 36,8, wieczorem 37,5.

10. IV. T. rano 37,0, wieczorem 37,5. Tętno 88, miarowe. Skurczowy szmer u wierzchołka serca. Język czysty, nieznaczne zaczerwienienie gardła. Dymienice nie bolą, znacznie się zmniejszyły.

11. IV. T. rano 37,1, wieczorem 37,5. Dymienice znacznie zmiękły.

13. IV. T. rano 37,0, wieczorem 37,3. Na całem ciele wysypka posurowicza. W moczu wykryto białko, wałeczki szkliste i barwiki żółciowe.

16. IV. T. 37,0. Tętno 64. Pokrzywka znika. Dymienica ropieje. W ropie nie wykryto ani prątków dżumy, ani żadnych innych zarazków chorobotwórczych.

18. IV. Dymienice stopniowo zanikają. Posiew ropy na agarze z 16. IV. nie dał żadnych wyników. Na sekcji świnki morskiej, zakażonej ropą, nie stwierdzono żadnych objawów dżumy.

19. IV. Stan ogólny dobry. Chora czuje się zncznie lepiej. Płód żyje.

II. A., 14 lat, zachorował 6. IX. Przy badaniu 10. IX. stwierdzono: Ciepłota 40,0. Tętno 100. Oddech równy. Pod pachą z prawej strony obrzękły gruczoł twardy, bolesny, wielkości pięści. Nad prawem więzadłem pachwinowem podobnie opuchnięty gruczoł twardy, nieruchomy, wielkości jaja kurzego.

11. IX. T. 39,8. Chory sprawia wrażenie pijanego, mówi niewyraźnie, oczy ma zamglone. Wiecz. stracił przytomność.

12. IX. Zmarł w nocy.

Z przytoczonych powyżej typowych opisów choroby widzimy, że dżuma dymienicza rozpoczyna się jak i dżuma płucna nagle w tych razach, gdy następuje zakażenie krwi. Przebieg wtedy jest podobny do dżumy płucnej. (Objawów chorobowych ze strony płuc w dżumie dymieniczej niema). Stan ogólny i wygląd chorych, szczególniej w przypadkach ciężkich, przypomina bardzo dżumę płucną i dlatego djagnozę ostateczną ustalić można jedynie na zasadzie badania bakterjologicznego. Obecność twardych, nieruchomych, bolesnych gruczołów, rozmaitej wielkości i umiejscowienia, znamionuje dżumę dymieniczą.

Choroba trwa 4—7 dni. Po upływie tego czasu następuje śmierć od zakażenia krwi, lub też wyzdrowienie, o ile dżuma przybiera charakter choroby miejscowej, ściśle umiejscowionej w gruczołach.

Zarazek przedostaje się do ustroju przez uszkodzoną skórę, lub przez ukąszenie owadów.

Ciekawy jest przebieg dżumy u kobiet, będących w ciąży. Dr. Wu spostrzegał przypadek dżumy płucnej u kobiety z ciążą sześciomiesięczną. Chora zmarła w szpitalu dżumowym. Płód był martwy i w narządach jego wykryto zarazki dżumy.

III. Dżuma septyczna.

Przebieg dżumy septycznej jest nadzwyczaj szybki.

Podczas wielkiej epidemji dżumy płucnej w roku 1910—1911 na sekcjach zwłok osób zmarłych na dżumę, nie można było skonstatować żadnych zmian ani w gruczołach, ani w narządach wewnętrznych, prócz ogólnego ich zwyrodnienia, we krwi zaś i w tkankach narządów wewnętrznych (wątrobie, śledzionie) zawsze wykrywano zarazek dżumy czystej hodowli, bez domieszki innych drobnoustrojów.

Przypadków dżumy, bez widocznego umiejscowienia i uwidocznienia miejsca przedostania się zarazka do ustroju było w moim materjale 1%.

Dżumę o powyższym przebiegu nazywamy septyczną. Co prawda, każdy przypadek dżumy, kończący się śmiercią, jest w końcu septyczny, ponieważ w tych przypadkach zarazek przedostaje się do obiegu krwi. W dżumie septycznej zarazek nie daje zmian w określonem miejscu, lecz odrazu przedostaje się do krwi, wywołując zakażenie i zatrucie ustroju endotoksynami dżumy.

Przebieg choroby bardzo krótki, stan ciężki. Choroba trwa od kilku godzin do 1½ dnia najwyżej. Dreszcze, osłabienie, apatja, lub lekki stan podniecenia, chód o typie móżdżkowym, mowa niewyraźna, silne bóle głowy, utrata przytomności — oto główne objawy dżumy septycznej. Ciepłota zawsze wysoka. Tętno bardzo szybkie, zwykle ponad 130, słabe, niemiarowe. Śmierć następuje wskutek porażenia serca. We krwi i śledzionie prątki dżumowe znajdują się w wielkiej ilości. W ostatnich czasach pogląd na dżumę płucną uległ pewnej zmianie i dały się słyszeć głosy, że zarazek, przedostawszy się do krwi, wywołuje ogólne zakażenie następnie drogą obiegu dostaje się do płuc i tam, mając najlepsze podłoże do życia (tlen), rozmnaża się i daje stan zapalny.

Zachodzi teraz pytanie, jaką drogą zarazek dostaje się do obiegu krwi w septycznej postaci dżumy? Najprawdopodobniej przez błony śluzowe dróg oddechowych i pokarmowych, nawet wtedy, gdy błony te są wcale niezmienione, co n. p. w jamie ustnej bywa bardzo rzadko. Najdrobniejsze uszkodzenie błony śluzowej, dziąseł, migdałków, może być miejscem przedostania się zarazka do krwi. Wreszcie swobodnie wypełzające leukocyty na powierzchnię błony śluzowej, wracając do głębi tkanek, szczególniej limfatycznych, mogą mechanicznie przenosić zarazki wewnątrz tkanek. Dr. Kulesza wykrył zarazek dżumowy w głębi nienaruszonych błon śluzowych. W ten tylko sposób można wytłumaczyć powstawanie dżumy septycznej.

Czy istnieje jelitowa postać dżumy? Klinicznie — bez

wątpienia. Trudno jest jednak powiedzieć, czy ta postać powstaje pierwotnie, czy też należy ją rozpatrywać jako powikłanie późniejsze. Jeśli zarazek przedostaje się do ustroju przez przewód pokarmowy i wywołuje tam znaczne zmiany patologiczne a jednocześnie i w płucach, wtedy wypadki powyższe zaliczyć można również do dżumy płucnej.

Leczenie dżumy.

Przyczynowego leczenia dżumy dotychczas nie posiadamy. Podczas epidemji dżumy w Charbinie w roku 1910 przybyło kilka naukowych ekspedycji, które przywiozły wiele gatunków surowicy przeciwdżumowej z Paryża, Petersburga i Japonji. W żadnym przypadku nie otrzymano pożądanego wyniku, co się tłumaczy tem, że dżuma płucna zawsze pociąga za sobą zakażenie krwi.

W przypadkach dżumy dymieniczej surowica zastrzyknięta pod skórę daje jakoby wyniki dobre. Trudno jednak z tego wyprowadzać wnioski o dodatniem działaniu surowicy, gdyż i bez niej dżuma dymienicza kończy się niekiedy wyzdrowieniem. Używano też błękitu metylowego w dawce 0,3 do wewnątrz, jednakże bez widocznych rezultatów. W Indjach używają surowicy przeciwbłoniczej; próby przez nas wykonane nie dały pożądanych rezultatów, podobnie jak próby ze salwarsanem.

Dr. Emil STEFEK, asystent kliniki. Lwów.

Adrenalina jako czynnik rozpoznawczy guzów jamy brzusznej.

(Z kliniki lekarskiej Uniwersytetu Jana Kazimierza. Dyrektor prof. Dr. R. Rencki.)

Przy określaniu punktu wyjścia guzów narządów jamy brzusznej napotykamy niekiedy na poważne trudności, które zmuszają klinicystę do wyszukiwania metod, pozwalających w nieskomplikowany i szybki sposób umożliwić trafne rozpoznanie. Rozpoznawanie przynależności guzów przewodu pokarmowego, wobec precyzyjnej techniki badań roentgenowskich jest dość łatwem — o ile weźmiemy nadto w pomoc cały zespół objawów chorobowych, jakie zwykle towarzyszą sprawom nowotworowym, stanowiącym prawie 90% guzów jamy brzusznej. Podobnież twierdzić możemy o guzach narządów rodnych, jako najbardziej dostępnych badaniu. Trudniejsza jest sprawa natomiast z tumorami gruczołów pozaotrzewnowych, trzustki, nerek i śledziony.

W ostatniej dobie na wielką skalę stosowana odma brzuszna stanowi znaczny krok naprzód w środkach pomocniczych — pozwalając w przypadkach rozpoznawczo trudnych na szybką i pewną orjentację. — Skoro jednak weźmiemy pod uwagę nie tyle może niebezpieczeństwo, grożące choremu w przebiegu odmy brzusznej lub nerkowej, gdyż podobne wypadki wobec wprawnej techniki są niezmiernie rzadkie — ile efekt końcowy zabiegu, (równający się zeru), wykonanego w warunkach niepomyślnych, naprzykład wśród istnienia rozległych zlepów jelitowych — wówczas widzimy, iż we wszystkich podobnych przypadkach stoimy nadal przed tem niemiłem uczuciem, jakie wywołuje powiedzenie »nie wiem«. Z poważnemi trudnościami walczyć niekiedy musimy przy określaniu umiejscowienia guzów, wychodzących z narządów podżebrza lewego. Odmę otrzewnową z przyczyn wyżej wspomnianych nie we wszystkich przypadkach zastosować możemy z wynikiem zaspokajającym nasze pragnienia, a jeśli weźmiemy pod uwagę opłakane wyposażenie naszych szpitali prowincjonalnych, nie rozporządzających aparatem roentgenowskim — czynnik ten pomocniczy stanowczo odpada.

Wydymanie jelita grubego powietrzem — jak to wynika z doświadczeń przeprowadzonych w naszej klinice na materjale obszernym, nie daje nam również pewnych rękojmi rozpoznawczych, ze względu na dość częste przemieszczenia jelita w nieprawidłowych kierunkach. Nie twierdzę jakoby i sposób wstrzykiwań podskórnych adrenaliny — głównie w celach rozpoznawczych zmian śledziony, wolnym był od wszelkich omyłek, na jakie klinicysta stale jest narażony. Długoletnia ścisła obserwacja warunków wśród jakich stosuje się daną metodę—a co najważniejsza całość obrazu chorobowego powinna być miarą w ocenianiu przypadków.

W niniejszym referacie zajmę się jedynie sprawą rozstrzygnięcia przynależności guzów wychodzących z podżebrza lewego z głównem uwzględnieniem śledziony, gdyż ta stanowi ważny punkt zaczepienia działania adrenaliny, wywołującej widoczne zmiany objętościowe, dające się łatwo obmacywaniem wykazać, a nadto, zależnie od zmian chorobowych pewne stałe wahania w zawartości procentowej ciałek białych we krwi obwodowej.

Kurczliwość śledziony normalnej i w przeważnej liczbie przypadków wtórnie powiększonej, pod wpływem adrenaliny jest jedną jedyną charakterystyczną cechą, którą w niezbity sposób namacalnie stwierdzić możemy.

Guzowatość chorobowo zmienionej śledziony, jej kształt i nieprawidłowa ruchomość oraz brak wybitnych objawów klinicznych, uniemożliwia nam niekiedy zorjentowanie się, czy mamy do czynienia z pierwotnem schorzeniem śledziony, w przebiegu którego wystąpiły objawy np. ze strony nerki lewej — z powodu zaburzeń miejscowego krążenia — czy też z guzem, wychodzącym z tejże nerki.

Już badania dawniejszych autorów jak Harvey'a, przeprowadzone na królikach, zwróciły uwagę na zjawisko zmniejszania się śledziony i powstawania limfocytozy we krwi obwodowej pod wpływem czynników zewnętrznych, jak masażu i drażnienia prądem elektrycznym śledziony (Amato), oraz po wprowadzeniu do krwiobiegu substancji chemicznych jak pilokarpiny, muskaryny, dwuchlorku baru lub adrenaliny. Zwłaszcza w tej ostatniej mamy najdzielniejszą przedstawicielkę t. zw. ciał sympatodrażnikowych, pod wpływem których mięśnie gładkie naczyń krwionośnych narządów zaopatrywanych głównie przez nerw trzewiowy — ulegając skurczeniu, powodują zmniejszenie się narządów jamy brzusznej, głównie śledziony (Pophal, Biedl, Frey, Oehme i inni), a na drugim planie wątroby, co niejednokrotnie mieliśmy sposobność spostrzegać na naszym materjale klinicznym.

U zdrowego osobnika po wstrzyknięciu podskórnem chlorku adrenaliny w ilości $^3/_4$—1 mg stwierdzamy stały wzrost ilości ciałek białych we krwi obwodowej, osiągający swój najwyższy szczyt w 15—20 minutach po injekcji. Badając krew w odstępach 10—15 minutowych przez przeciąg około 2 godz., widzimy, iż w działaniu adrenaliny wyróżnić możemy dwa okresy stale i typowo przebiegające: w I-szym trwającym do 45 minut, leukocytozę z przewagą limfocytów w II-gim, trwającym około godzinę, a występującym w godzinę lub wcześniej od czasu wstrzyknięcia, leukocytozę z przewagą głównie obojętnochłonnych. Rzecz jasna, iż czas trwania oraz szybkość występowania poszczególnych okresów w wysokiej mierze zależy od stanu systemu nerwowego wegetatywnego, który u różnych osobników różne posiada napięcie.

Nieuwzględnienie tego szczegółu i trzymanie się zbyt ściśle szablonowo przedstawianych wskazówek o czasie pobierania krwi, były powodem różnorodnych błędnych wyników, jakie autorowie w sprawozdaniach swych wykazują.

Stan napięcia układu nerwowego wegetatywnego pod żadnym warunkiem nie wpływa na dodatni, ewent. ujemny wynik próby adrenalinowej. Zastanawiając się nad zjawiskiem leukocytozy dwuokresowej po adrenalinie, Frey i Hagemann doszli do wniosku, iż przyczyną tych zmian jest mechaniczne uruchomienie magazynów limfatycznych kurczącej się śledziony stanowiąc podwalinę, na której oparli swą metodę czynnościowego badania tegoż narządu.

Pierwszy okres działania adrenaliny, w którym wzrost całkowity ilości ciałek białych waha się o 50—200% pierwotnej zawartości w 1 mm³ krwi, zaś limfocytów mniej więcej w tych samych granicach — stanowi wytyczne, na których opieramy swoje przypuszczenia o stanie aparatu limfatycznego, z głównem uwzględnieniem śledziony. Mechanizm zmian we krwi obwodowej po adrenalinie stał się źródłem powstania wielu teorji, z których każda w swój właściwy sposób starała się wytłumaczyć przyczynę leukocytozy. Walterhöfer warunkuje wynik próby ilością zmagazynowanych, dojrzałych elementów komórkowych ciałek białych w narządach

krwiotwórczych. Grimm natomiast stopniem zdolności czynnościowej aparatu limfatycznego, wywołanej przez zadrażnienie centrów macierzystych limfocytów, a nadto leukoblastycznych szpiku kostnego, pod wpływem adrenaliny lub też ciał powstałych z jej rozpadu.

Gaisböck, Schenk, Billigheimer i inni, wykluczając wszelki wpływ bezpośredniego czy też pośredniego działania adrenaliny na narząd krwiotwórczy obu systemów ciałek białych, tłumaczą powstanie leukocytozy zmianami naczynioruchowemi i ztąd zaburzeniami we krwiobiegu, lub też zjawiskiem zagęszczenia krwi. Doświadczenia Harvey'a, Amato, Mayera i Gottlieba, przeprowadzone na zwierzętach, a Oehma, Schenka i Alba na człowieku, wykazały niezbicie, iż kurczliwość śledziony i stan jej mieszków limfatycznych jest bezwzględnym momentem wywołującym zmiany we krwi obwodowej. Tak więc czynnik mechaniczny kurczliwości śledziony i wyciskanie limfocytów jest powodem zmian we krwi, o których wspomnieliśmy wyżej. Zapominać nie należy, iż cały aparat limfatyczny, głównie jamy brzusznej, bierze udział w limfocytozie poadrenalinowej, zwłaszcza w przypadkach zniszczenia miąższu śledzionowego, po którym gruczoły limfatyczne obejmują funkcję zastępczą, jak to wykazali Staehelin i Kurloff. Czynnik ten jednak jest tak znikomym, iż wymagana granica normy zwiększenia limfocytów, celem stwierdzenia dodatniego wyniku próby, nigdy nie przekracza połowy ilości bezwzględnego przyrostu. Przyjmując czynnik mechaniczny jako główną przyczynę limfocytozy I-go okresu, byłoby może na zbyt śmiałem — odmawianie wpływu adrenalinie na szpik kostny, bezpośredniego lub też pośredniego przez układ wegetatywny, zwłaszcza w zwiększeniu poszczególnych form ciałek białych okresu drugiego. Przeglądając barwione preparaty krwi tegoż okresu, w przeważnej liczbie przypadków układ jąder obojętnochłonnych, oznaczanych według Arneth'a i Schilllinga, wykazuje wybitne przesunięcie na lewo.

Zjawisko to jest wybitnym dowodem nowotworzenia ciałek białych, gdyż leukocytoza, powstała z przemieszczenia krwi z narządów wewnętrznych ku obwodowi — przesunięcia jąder nigdy nie wykazuje. Możliwem też jest, iż w niektórych stanach chorobowych miąższ śledzionowy bierze udział w nowotworzeniu ciałek białych i czerwonych, jak to wykazały badania histologiczne Sternberga, — za czem przemawia też udowodnione powinowactwo miąższu śledziony do szpiku kostnego — dając wyraźny odczyn oxydaz i działanie proteolityczne (Jochmann i Müller), w odróżnieniu do komórek mieszków limfatycznych, które tych własności nie posiadają. Nasuwa się myśl, czy też w przypadkach wybitnego przesunięcia jąder na lewo i zwiększonej ilości jądrzastych ciałek czerwonych po adrenalinie, zwłaszcza w schorzeniach, w których śledziona odgrywa niepoślednią rolę, nie mamy do czynienia w dość sporym odsetku z ciałkami białemi i jądrzastemi czerwonemi pochodzenia śledzionowego, które przez mechaniczne wyciskanie dostały się do krwiobiegu. — Sprawa ta dotychczas nierozstrzygnięta, mimowoli nastręcza konieczność przeprowadzenia badań w tym kierunku, celem rozświetlenia roli śledziony w niektórych zjawiskach patologicznych, a nawet fizjologicznych. We wszystkich więc przypadkach powiększeń śledziony, czy to natury pierwotnej, czy też wtórnej, zachowana zdolność kurczliwości po adrenalinie jest wystarczającym momentem dla wykazania, iż opór wychodzący z podżebrza lewego jest powiększoną śledzioną. Do grupy tej można zaliczyć powiększenia śledziony w przebiegu chorób zakaźnych, utrudnień w krążeniu ogólnem i miejscowem w zakresie żyły bramnej, zimnicy i kile, niedokrwistości złośliwej, żółtaczce hemolitycznej, polyglobulji, białaczkach prawdziwych i wrzekomej, marskości wątroby etc. Przyrost bezwzględny limfocytów w przypadkach powyższych, z wyjątkiem przewlekłej białaczki szpikowej, jak wykazuje załączona tablica, waha się od 2.200—52.300 będąc dodatnim wyrazem próby adrenalinowej*). Jednakże, o ile na tem jedynem zjawisku kurczliwości śledziony chcielibyśmy opierać nasze przypuszczenia o umiejscowieniu guzów podżebrza lewego, w dość sporej liczbie przypadków nadzieje nasze zostałyby rozwiane. Uwzględnić bowiem musimy szereg procesów chorobowych śledziony, które, czy to przez rozrost zbitej tkanki łącznej, czy to nowotworowej, ograniczając kurczliwość śledziony do minimum — uniemożliwiają, wobec braku wybitnych objawów klinicznych — rozstrzygnięcie pytania, czy w danym przypadku chodzi o zmiany w śledzionie, czy też np. w gruczołach pozaotrzewnowych. W wypadkach podobnych badanie krwi obwodowej i oznaczenie względnego, a głównie bezwzględnego przyrostu limfocytów w 1 mm³ po adrenalinie oddaje nam nieocenione usługi. Wskutek rozrostu tkanki łącznej lub nowotworowej przychodzi w mniejszym lub większym stopniu do zniszczenia mieszków limfatycznych, a ponieważ kurczliwość śledziony ogranicza się jedynie do części miąższu śledzionowego chorobowo niezmienionego — obejmującego małe części narządu — przeto jako następstwo zmian powyższych — wzrost bezwzględny limfocytów w 1 mm³ we krwi obwodowej wahać się będzie w granicach niżej normy. W przypadkach zaś znacznego zniszczenia miąższu śledzionowego wskutek bujania tkanki nowotworowej lub limfogranulomatycznej, kurczliwość śledziony i przyrost bezwzględny równy będzie prawie zeru.

*) Z przyczyny natury technicznej zrezygnować musiałem z umieszczenia tablicy barwnej, dającej przegląd wyników próby w poszczególnych schorzeniach.

Chora B. L. lat 21, przyjęta do kliniki 9. III. 1922 podaje, iż w styczniu b. r. zauważyła znaczne stwardnienie górnej części brzucha po stronie lewej, na ucisk i przy chodzeniu niebolesne. W końcu stycznia wystąpił silny ból w okolicy podżebrza lewego i stwardnienie, które wyczuwa obecnie jako wyraźny guz — znacznie zwiększyło się ku dołowi.

Przed dwoma tygodniami codzienne wzniesienia ciepłoty, dochodzące do 39 C, poczem silne poty. Dreszczy nie było, nie kaszle, chorób wenerycznych nie przebywała. W czasie przyjścia do kliniki skarży się na silne bole w okolicy guza, brak zupełny łaknienia, wzmożone pragnienie oraz ogólne osłabienie.

Badanie przedmiotowe wykazuje: brzuch w całości wysklepiony, wybitniej w okolicy podżebrza lewego i pępka. Pępek płaski. Żyły skórne brzucha nie rozszerzone. Wątroba w linji sutkowej prawej trzy palce niżej łuku, w linji środkowej dochodzi 1/3 odstępu między pępkiem a wyrostkiem mieczykowatym. Po stronie lewej stwierdzamy guz, sięgający od łuku żebrowego aż po spojenie łonowe, przekraczający linię środkową poniżej pępka na prawo na dwa palce, powyżej na trzy palce. W okolicy pępkowej wyczuwa się wgłębienie. Guz w przybrzeżnych częściach niebolesny, pod łukiem żebrowym tkliwy. Konsystencja twarda, powierzchnia falista. Przy wdechu dolny brzeg bardzo mało obniża się ku dołowi. Wypuk nad tumorem stłumiony, przysłuchem rozległe tarcie. Ku górze guz gubi się pod łukiem żebrowym. Granica górna wypukiem do siódmego żebra. Gruczoły pachwinowe wielkości fasoli, niebolesne. Kończyny dolne sinawe, na stopach ślad obrzęku. W moczu białko obecne, pod mikroskopem moczany, bardzo liczny nabłonek płaski, okrągły i wrzecionowaty, ciałka białe. Badanie ginekologiczne w narządach rodnych zmian nie wykazuje.

Badanie krwi: Ilość ciałek białych 4.200
» » czerwonych 3,990.000
% HB 65% Sahliego
Index 0.84

Liczba Katalaz 15·4. Index Katalazy 3·9.

Anizocytoza. Leukocytów obojętnochłonnych 63·5%, leukocytów kwasochłonnych 4·5%, leuk. zasadochłonnych 0·5%, limfocytów 20%, przejściowych i mononuklearnych 9·5%, komórek plazmatycznych 2%. Wasserman ujemny, odczyn skórny Pirqueta dodatni.

17. III. injekcja podskórna 0·001 adrenal. hydrochl.

	Ogólna ilość ciałek białych w 1 mm³	Ilość limfocytów w 1 mm³	Bezwzględny przyrost limfocytów w 1 mm³
Przed injekcją:	3.400	765	
W 20' po injekcji:	5.000	950	185

Granica guza po injekcji bez zmian. Przyrost bezwzględny limfocytów, wyrażający się cyfrą 185, jedenastokrotnie mniejszą od najniższej normalnej, wskazuje na zupełne prawie zniszczenie mieszków śledzionowych.

Rozpoznanie kliniczne: Splenomegalia (Tbc. lienis?). Badanie anat. patolog. wykazało rozległe zmiany gruźlicze śledziony, ze zupełnem zniszczeniem miąższu śledzionowego.

Odwrotnie guzy wychodzące z nerki lewej, kształtem swym, znaczną ruchomością ku dołowi przy głębokich wdechach, wypełnieniem całego podżebrza lewego, przypominać mogą np. nowotworowo zmienioną śledzionę. Cechą wspólną obu tych guzów, aczkolwiek wychodzących z odmiennych narządów, będzie brak zmniejszenia się objętości po adrenalinie, momentem zaś rozstrzygającym o lokalizacji, badanie krwi obwodowej, która w przypadku guza wychodzącego z nerki lewej wykazywać będzie przyrost limfocytów w granicach normy, w wypadkach zaś zmian śledziony poniżej tejże.

Chora K. T., lat 41, podaje, iż przed dwoma laty zauważyła guz twardy, wielkości jaja kurzego, pod łukiem żebrowym lewym, niebolesny, stale powiększający się, który z chwilą przybycia chorej do kliniki wypełnia całe podżebrze lewe, nie dając żadnych podmiotowych dolegliwości. Badanie przedmiotowe, prócz powiększenia gruczołów szyjnych wielkości śliwki, wykazuje w podżebrzu lewem guz wielkości głowy dziecka, gubiący się ku górze pod łukiem i nie dający się od góry przy obmacywaniu odgraniczyć, sięga ku dołowi dwa palce niżej pępka, nie dochodząc na $1^1/_2$ cm do linji białej. Powierzchnia nierówna, składająca się z małych guzowatości, twarda, nieelastyczna, przy ucisku niebolesna. Wdechowo guz obniża się ku dołowi, od strony lędźwiowej ku przodowi przesuwalny. Wątroba trzy palce niżej łuku, gładka o brzegu tępym, niebolesna. W okolicy nerki prawej wyczuwa się guz wielkości pięści, miernie twardy, nieco tkliwy, leżący pod wątrobą, nieznacznie ku dołowi obniżający się. W moczu ślad białka, pod mikroskopem moczany, ciałka białe, wałeczki szkliste, nieliczny nabłonek płaski.

20. II. Injekcja poskórna adrenaliny 0,001.

	Ogólna ilość ciałek białych w 1 mm³	Ilość limfocytów w 1 mm³	Przyrost bezwzględny limfocytów
Przed injekcją:	35.100	1827	
W 20' po injekcji:	65.000	5,720	3893

Granica guza po injekcji bez zmian. Wartość przyrostu bezwzględnego limfocytów w 1 mm³ krwi = 3893 ciałek, pozwala nam wykluczyć zmiany w śledzionie, a tem samem skierować główną uwagę na nerki, ze względu na zmiany w moczu. Badanie pęcherza i wydzielanie barwików zmian nie wykazało. Wydęcie jelita grubego powietrzem stwierdza w obrazie roentg. znaczne zepchnięcie ku dołowi zgięcia śledzionowego przez guz. Odma otrzewnowa wykazuje: śledzionę o wielkości i kształcie prawidłowym, pod śledzioną gęsty owalny cień o nierównych, falistych konturach, dający się wyraźnie odgraniczyć od śledziony, odpowiadający powiększonej nerce.

R o z p o z n a n i e: Degeneratio cystica renum, precip. sin.

Nietylko guzy nerki lewej, lecz trzustki a zwłaszcza nowotwory wychodzące z gruczołów pozaotrzewnowych, wypełniając całą górną część jamy brzusznej, zachodząc głęboko pod łuk żebrowy lewy, kształtem swym i brakiem kurczliwości po adrenalinie mogą nam przypominać chorobowo zmienioną śledzionę. W przypadkach tych jedynie badanie okresowe ciałek białych krwi, uważne śledzenie dwufazowych zmian poadrenalinowych w składzie procentowym poszczególnych leukocytów, skierować może nasze rozpoznanie na prawdziwe tory.

Chory W. J., lat 27, podaje, iż przed trzema miesiącami wystąpiły silne bole w podżebrzu lewem, potęgujące się podczas ruchu. Wobec dodatniego Wassermana zalecono leczenie przeciwkiłowe. W czasie kuracji wystąpiła gorączka, bóle w okolicy guza zwiększyły się, guz sam znacznie się powiększył. Badanie przedmiotowe wykazuje: Brzuch znacznie wypuklony w górnej swej części, zwłaszcza w okolicy podżebrza lewego i dołka podsercowego. Obmacywaniem stwierdzono opór, wychodzący z pod łuku żebrowego lewego, twardy, na ucisk tkliwy, o powierzchni nierównej, guzowatej, zajmujący również całą okolicę dołka podsercowego, przekraczający linię środkową na prawo na 4 palce, granica dolna w linji pachowej lewej $2^1/_2$ palca niżej łuku żebrowego, w linji sutkowej lewej na linji pępka. Wypuk nad guzem stłumiony, schodzi się ku górze ze stłumieniem śledziony, granica górna: brzeg górny VII żebra. Przy głębokich wdechach obniża się nieco ku dołowi. Okolica lędźwiowa lewa wygładzona. Wątroba niepowiększona. Gruczoły pachwinowe wielkości grochu, twarde, niebolesne. Mocz bez zmian. Ciałek białych 14.000 w 1 mm³ krwi. Skład procentowy w granicach normalnych, podobnież ilość czerwonych ciałek krwi i HB. Wydęcie jelita grubego powietrzem wykazuje: Część wstępująca bez zmian, zgięcie wątrobowe wyraźne, część poprzeczna niewidoczna, zakryta guzem, podobnież zgięcie śledzionowe. Odma otrzewnowa wykazuje obecność guza w podżebrzu lewem wielkości głowy dorosłego mężczyzny. Tlen dochodzi między przeponę a wątrobę, spychając ją ku dołowi. W okolicy lewej części przepony między guzem a tą ostatnią, obecności gazu wykazać nie możemy. Powierzchnia guza nierówna. Obecności normalnej śledziony nie stwierdza się. Leczenie przeciwkiłowe bez skutku.

14. IV. injekcja adrenaliny 0,001.

	Ogólna ilość c. białych	Ilość neutrochł.	Ilość limfocyt.	Bezwzględny przyrost neutrochł.	Bezwzględny przyrost limfocytów
Przed injekcją:	10.800	8.108	2.203		
W 20' po injekcji:	13.900	8.461	4976	353	2773
w 45' po injekcji:	19.200	14.592	3753	6484	1650
w 1 godz. po injek.:	15.400	13.012	2079	4905	— 124

Badana granica guza 20' po injekcji jakoteż w dalszych odstępach 10-ciominut. pozostała bez zmian. Najnormalniejszy zaś przebieg dwuokresowych zmian we krwi po adrenalinie pozwolił nam wykluczyć jakiekolwiek zmiany poważniejsze w śledzionie, a ze względu na brak zmian w moczu i w czynności trzustki — wobec szybko postępującego charłactwa i wzrostu guza — przyjąć sprawę nowotworową gruczołów pozaotrzewnowych. Badanie anat. patol. w całości potwierdziło nasze przypuszczenia, wykazując mięsaka krągłokomórkowego gruczołów pozaotrzewnowych, zrośniętego w górnej swej części po stronie lewej z przeponą oraz obecność normalnej kształtem i wielkością śledziony. Przykładów podobnych, w których wynik próby adrenalinowej rozstrzygnął o rozpoznaniu umiejscowienia wyczuwanego guza, przytoczyćbyśmy mogli wiele, jednakże wybraliśmy tylko przypadki zawilsze celem wykazania, iż w podobnych właśnie razach skrupulatne badanie krwi i obserwowanie zachowania się granic wyczuwalnego guza może rozwikać najtrudniejsze zadania. Zbierając powyższe wywody zauważyć należy, iż

1) maximum zmniejszenia się śledziony po wstrzyknięciu adrenaliny wypada na 15—20' po injekcji;

2) w przypadkach nowotworowych zmian lub tkankołącznowych np. w limfogranulomatozie kurczliwość śledziony ogranicza się do części miąższu sprawą chorobową nie zajętych.

3) skoro granice guza podżebrza lewego po wstrzyknięciu adrenaliny nie ulegają zmianie, wówczas okresowe badanie krwi co 10—18' może nam dać wytyczne do odróżnienia,

czy guz jest chorobowo zmienioną śledzioną, czy też wychodzi z sąsiedniego narządu.

4) Jako granicę służącą do oznaczenia dodatniej próby adrenalinowej należy uważać bezwzględny przyrost limfocytów w 1 mm³ — przekraczający liczbę 2.200 ciałek.

5) Wynik dodatni próby uzależniony jest jedynie od stanu mieszków śledzionowych, w żadnym natomiast stosunku od stopnia napięcia układu nerwowego wegetatywnego.

6) Badania należy wykonywać naczczo, wstrzykując osobnikom młodym $^1/_2$ mg adrenaliny, dorosłym $^3/_4$—1 mg. Wyjątek stanowią chorzy z objawami wysokiego parcia krwi lub zmianami degeneracyjnemi ścian naczyniowych, u których adrenaliny ze względu na niebezpieczeństwo pęknięcia naczynia i następowego krwotoku, stosować nie należy.

Piśmiennictwo.

1) Weicksel J.: Über die Funktion der Milz unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschrift f. Klin. Med. 94. $^1/_3$ 1922. — 2) Wollenberg H.: Wirkt die pharmakolog. Beeinflussung d. vegetativ. Nervensystems auf das weisse Blutbild? Ztschft. f. Klin. Med. 92. $^1/_3$ 1921. — 3) Frey, Walter und Erich Hageman: Die Brauchbarkeit der Adrenalinlymphocytose zur Funktionsprüfung der Milz. Zeitschft f. Klin. Med. 92. $^4/_6$ 1921. — 4) Oehme: Über die diagnostische Verwendung von Adrenalin, besonders bei Milztumoren.

Dr. Aniela WOJCIECHOWSKA. Lwów.

O wskaźniku katalatycznym przy niedokrewnościach.

Z Kliniki lekarskiej Uniwersytetu J. Kazimierza we Lwowie. Dyrektor Prof. Dr. R. Rencki.

Wielu badaczy chorób krwi usiłowało rozwiązać pytanie, czy niedokrewność złośliwa jest chorobą samoistną, czy też tylko zespołem objawów, który wystąpić może wtórnie przy różnych jednostkach chorobowych. Pewna część autorów uważa ją istotnie za chorobę sui generis, inni natomiast stoją na stanowisku, że, ponieważ bardzo często niedokrewność, wywołana tak ciężkiemi chorobami jak rak lub grużlica, ma wszelkie cechy niedokrewności złośliwej, zarówno pod względem przebiegu klinicznego, jak obrazu krwi, uważać ją należy za chorobę wtórną. Inni wreszcie uważają ją za chorobę samoistną przypuszczając, że bardzo ciężkie schorzenia, jak n. p. złośliwe nowotwory a zwłaszcza rak mogą stworzyć takie warunki, na tle których niedokrewność złośliwa, jako choroba samoistna rozwinąć się może. W każdym jednak razie nieraz mając do czynienia z ciężką postacią niedokrewności, pomimo dokładnej obserwacji przebiegu klinicznego i całych serji badań krwi, stoimy przed nierozwiązanem pytaniem. Jakkolwiek bowiem niedokrewność złośliwa posiada cechy dość wybitne, zarówno pod względem przebiegu, jak obrazu krwi, objawy podobne zdarzyć się mogą i przy innych postaciach ciężkiej niedokrewności. Do nich należy: pieczenie języka i tworzenie się na nim drobnych pęcherzyków już we wczesnych okresach złośliwej niedokrewności, woskowo żółta bladość skóry i błon śluzowych, bolesność mostka przy opukiwaniu, obrzęk śledziony, wybroczyny na siatkówkach, wzmożenie bilirubiny we krwi (Hymans van den Bergh), wzmożenie urobilinogenu w moczu, oraz przebieg, cechujący się krócej lub dłużej trwającemi okresami poprawy, w czasie których chory zdaje się pozornie przychodzić do zdrowia. Nie zawsze jednak, zwłaszcza we wczesnych okresach niedokrewności złośliwej, występują wszystkie powyższe objawy — nie zawsze nawet badanie krwi może dać wynik rozstrzygający. Nic więc dziwnego, że chęć rozwiązania tego zagadnienia zaprzątała dalej umysły i skierowała je do innych metod badania.

We wszystkich komórkach roślinnego i zwierzęcego organizmu zawarty jest ferment stojący w związku z procesami utleniania, mający zdolność rozkładania wody utlenionej (działającej drażniąco na tkanki), na tlen i wodę. Ferment ten, nazwany przez Loewa katalazą, zawarty jest w czerwonych ciałkach krwi, nie pozostaje jednak w związku z hemoglobiną; w surowicy krwi świeżej stwierdzić się nie daje (Segall i Händel). Jolles i Oppenheim podali sposób oznaczania t. zw. liczby katalaz we krwi. Ponieważ jednak liczba katalaz, zależna od ilości ciałek czerwonych, w miarę ich spadku maleje, a podnosi się wraz z powiększeniem ich ilości, obliczanie samej liczby katalaz nie dawało właściwie wyników dających się klinicznie zużytkować. Naprowadziło to jednak van Thienena na myśl, aby z liczby katalaz obliczać jej wskaźnik, dzieląc ją przez ilość miljonów ciałek czerwonych. Po wyznaczeniu liczby katalaz oraz jej wskaźnika u całego szeregu osób zdrowych, następnie u chorych z niedokrewnością wtórną, a wreszcie przy niedokrewności złośliwej doszedł do wyników, że, jakkolwiek liczba katalaz ze spadkiem ilości ciałek czerwonych zawsze maleje, zarówno przy niedokrewności złośliwej jak wtórorzędnej, to jednak zachowanie się jej wskaźnika jest w obu powyższych przypadkach zupełnie odmienne. Podczas gdy u osób zdrowych lub też chorych z niedokrewnością wtórorzędną, wynosi on zaledwie 6.14, to przy niedokrewności złośliwej dochodzi on do liczb znacznie większych, wahając się w granicach od 9.2—15.5. To zachowanie się wskaźnika katalaz stanowi, zdaniem van Thienena, ważny moment rozpoznawczy, pozwalający nam z jednej strony rozstrzygnąć z jakim rodzajem niedokrewności mamy do czynienia, z drugiej zaś strony potwierdzający mniemanie, że niedokrewność złośliwą uważać należy za chorobę samoistną.

W ślad za badaniami van Thienena pojawił się cały szereg prac o katalazie; wyniki ich jednak nie zupełnie zgadzały się z wnioskami podanymi przez van Thienena. Prace te polegały bądź to na oznaczaniu u większej ilości chorych liczby katalaz i jej wskaźnika, bądź też na określaniu w przybliżeniu ilości tego fermentu, co uzyskać można jedynie przez wyznaczenie szybkości reakcji i obliczeniu t. zw. stałej reakcji. Autorowie ci (Bach i Lewinger), oznaczając w stałych odstępach czasu n. p. co 20' ilość rozłożonej wody utlenionej, przekonali się, że proces rozkładania wody utlenionej odbywa się znacznie szybciej na początku reakcji, niż na jej końcu.

Dla celów klinicznych zupełnie wystarczającem jest obliczenie liczby i wskaźnika katalaz przy końcu reakcji.

W naszej klinice przeprowadziłam szereg badań według metody podanej przez van Thienena: Z opuszki palca oczyszczonej alkoholem i eterem wciąga się do pipetki włosowatej 0,05 cm³ krwi i wpuszcza do kolbki zawierającej 50 cm³ roztworu fizjologicznego soli. Niektórzy używali zamiast rozcz. fizjol. wody destylowanej, przypisując chlorkom jeszcze jakieś uboczne działania na katalazę; jednakże woda destylowana wydawała mi się jeszcze mniej odpowiednią, jako wywołująca hemolizę. Otrzymawszy w sposób powyżej opisany roztwór krwi 1:1000, bierze się zeń 10 cm, co odpowiada 0,01 krwi, do kolbki erlenmayerowskiej, dodaje 30 cm³ 1% H_2O_2 za każdym razem świeżo sporządzonej z perhydrolu i stawia się w temperaturze pokojowej w rozprószonem świetle. Po 2-ch godzinach dodaje się 5 cm³ 50% kwasu siarkowego, wstrząsając kolbką; w ten sposób katalaza staje się już nieczynną. Następnie odmiareczkowujemy ilość nierozłożonej H_2O_2 roztworem nadmanganianu potasu zaw. w 1 l. 3.7195 gr, ponieważ 1 cm tego rozczynu odpowiada 2 mgr H_2O_2. Za każdym razem nastawiałam równocześnie z właściwą próbą także próbę kontrolną, zawierającą 10 cm³ czystego rozczynu fizjologicznego + 30 cm³ 1% H_2O_2. Różnica zużytego nadmanganianu, dla obu prób pomnożona przez 2 wyraża nam ilość mgr H_2O_2, rozłożonej przez katalazę. Liczba zaś wyrażająca w gramach ilość H_2O_2, rozłożonej z 30 cm³ 1% jej roztworu przez 1 cm krwi, jest to liczba katalaz (Lk) (Jolles i Oppenheim). Liczba katalaz podzielona przez ilość miljonów ciałek czerwonych daje nam wskaźnik katalaz (W. k.).

Istnieją niezawodnie różne czynniki uboczne, które mogą mieć wpływ dodatni lub ujemny na proces rozkładania wody utlenionej przez katalazę. N. p. kwaśność wody utlenionej ma mieć, zdaniem van Thienena, wybitnie hamujący wpływ. Podobny wpływ mieć mogą także i ciała zawarte w surowicy krwi badanej. Do nich należy według Segala i Händla wzmożony azot pozabiałkowy. Istotnie w przypadku ciężkiego zapalenia nerek z ilością azotu pozabiałkowego wynoszącą 160 mgr w 100 c m³ surowicy, stwierdziłam niezwykle małą liczbę katalaz i bardzo mały wskaźnik — znacznie mniejsze wartości, niżby powinny odpowiadać niedokrewności wtórorzędnej, jaka miała miejsce w tym przypadku. Niestety nie miałam sposobności oznaczać liczby

i wskaźnika katalaz u większej ilości chorych ze wzmożonym azotem pozabiałkowym, dla większego potwierdzenia powyższego zapatrywania.

Niezmiernie wielkie znaczenie przy oznaczaniu katalaz ma szybkie zmieszanie rozczynu fizjol., zawierającego krew, z wodą utlenioną; gdyż krew traci szybko swoje własności katalityczne tak, że już po kilkudziesięciu minutach od chwili nabrania jej, zdolność rozkładania wody utlenionej przez katalazę znacznie maleje.

Według sposobu van Thienena oznaczyłam cały szereg liczb katalaz i jej wskaźników najpierw u 20 chorych bez niedokrewności, następnie w 52 przypadkach schorzeń z niedokrewnością wtórorzędną, w 10 przypadkach raka, 6 białaczki, 3 błednicy (chlorosis), 1 nadmiaru krwinek czerwonych (polycythaemia) i 8 niedokrewności złośliwej (w 2 przyp. dwukrotne oznaczenia).

Wartości katalazy i jej wskaźnika przezemnie otrzymane są podobnie, jak u innych autorów, znacznie mniejsze, niż wartości znajdywane przez van Thienena. Wytłumaczyć to można pewnemi zmianami w technice wykonania, użyciem innego perhydrolu, lub, jak chce Segal, odmiennemi warunkami odżywiania się chorych. Chodzi tu jednak przecie tylko o wartości względne, a zwłaszcza o wzajemny stosunek ich przy niedokrewnościach złośliwych i wtórorzędnych.

Zgodnie z innymi stwierdziłam znaczne obniżenie się liczby katalaz przy wszystkich niedokrewnościach, jako rzecz zależną jedynie od ilości ciałek czerwonych. Co do wskaźnika, to wykazuje on bardzo nieznaczne różnice, zarówno w zakresie poszczególnych grup, jakoteż w stosunku przeciętnych wskaźników tychże grup do siebie (2.7—3.7).

Przy niedokrewnościach złośliwych spotkałam bardzo niskie liczby katalaz, nie mniejsze jednak niż przy niedokrewnościach wtórorzędnych ze znacznym spadkiem ilości ciałek czerwonych. Co do wskaźnika, to wahał się on w granicach od 2.4—7.6, osiągając przeciętną wartość 4.3, a więc większą niż we wszystkich innych przypadkach schorzeń. W jednym obserwowanym przypadku niedokrewności złośliwej stwierdziłam w okresie poprawy wraz z polepszeniem się stanu ogólnego i powiększeniem się ilości ciałek czerwonych krwi, dwukrotne powiększenie się liczby katalaz, natomiast spadek wskaźnika z 5.3 na 4. W innym przypadku niedokrewności złośliwej stwierdziłam przy gwałtownym spadku ilości ciałek czerwonych krwi znaczne zmniejszenie się liczby katalaz przy równoczesnem obniżeniu się jej wskaźnika.

Zbierając wyniki poszczególnych badań, stwierdziłam przy niedokrewności złośliwej bardzo niskie liczby katalaz, nieco większy przeciętnie wskaźnik, który jednak zarówno jak liczba katalaz zmienia swą wartość w różnych okresach choroby. Co do wartości rozpoznawczej, to nie może ona mojem zdaniem odegrać przypisanej jej przez van Thienena roli, bo jakkolwiek wskaźnik katalaz jest przy niedokrewności złośliwej przeciętnie istotnie większy, niż przy innych schorzeniach, to jednak w poszczególnych przypadkach ciężkiej niedokrewności spotkałam równe mu, a nawet niekiedy większe wartości. Wysoki wskaźnik katalaz możemy więc uważać za moment przemawiający za tem, że mamy do czynienia ze złośliwą postacią niedokrewności; nie może być jednak rozstrzygającym sprawę bez szeregu innych metod badania, a przedewszystkiem obrazu mikroskopowego krwi. Przy raku i białaczce miałam sposobność stwierdzić zupełnie podobne liczby katalaz i wskaźnika, jak przy innych schorzeniach z niedokrewnością wtórorzędną.

Schorzenia bez niedokrewności.

Przeciętna L K = 17.4
Przeciętny W K = 3.7

L. p.	Nazwisko	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Hb %	Ilość ciałek czerw.	L K	W K
1	J. P.	k 40 lat	Acromegalia	80	4,080.000	10	2.5
2	H. T.	k 30 »	Acromegalia	75	4,250.000	10.8	2.5
3	A. R.	k 53 »	Myocarditis chron.	75	4,190.000	12.2	3
4	S. F.	m 15 »	Dystonia lordotica	80	4,000.000	16.3	4.7
5	St. P.	k 65 »	Lymphogranuloma	70	4,050.000	10.8	2.7
6	S. R.	k 40 »	Peritonitis Tbc.	80	3,310.000	17	3.9
7	M. D.	k 36 »	Stenosis ostii arteriosi. Lues	75	4,330.000	23	5.3
8	St. W.	k 30 »	Stemosis tractus digest. Vagotonia	75	4,740.000	20	4.2
9	K. S.	k 27 »	Morbus Basedowi	85	4,850.000	15	3.1
10	M. D.	m 16 »	Ulcus ventriculi	90	6,230.000	25	4
11	J. Sz.	m 42 »	» »	80	5,020.000	20.4	4
12	E. W.	k 38 »	Nephrosclerosis	80	5,020.000	26	5.2
13	M. M.	k 44 »	Perimyoendocarditis	85	4,983.000	20.5	4.1
14	W. J.	m 47 »	Lymphosarcoma	85	5,480.000	11.8	2.1
15	J. F.	m 39 »	Tbc renis et hepatis	75	4,370.000	14.2	3.3
16	F. B.	m 48 »	Myocarditis chronica	95	4,750.000	20.6	4.3
17	N. R.	k 20 »	Peritonitis Tbc.	70	4,250.000	18.7	4.4
18	J. F.	m 34 »	Pleuritis exud.	80	5,000.000	21.3	4.2
19	B. S.	m 15 »	Sarcoma lienis	90	4,570.000	21.5	4.6
20	Kl. R.	k 26 »	Pyonephrosis	76	4,020.000	13.8	3.4

Przeciętna L K = 10.6
Przeciętny W K = 3.9

Schorzenia z niedokrewnością wtórną.

L. p.	Nazwisko	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Hb %	Liczba ciałek czerw.	L K	W K
1	E. F.	m 24 lat	Endocarditis ulcerosa, sepsis	65	2,230.000	6.4	2.9
2	A. H.	k 60 »	Bronchopneumonia sin. Erysipelas. An. gr.	30	2,300.000	7.3	3.1
3	B. L.	k 21 »	Splenomegalia Morbus Banti?	65	3,990.000	15.4	3.9
4	J. K.	k 35 »	Septicopyaemia	70	3,490.000	14.9	4.3
5	K.	m 37 »	Lymphogranuloma, Tbc	70	3,180.000	1.6	5.3
6	W. S.	m 21 »	Sepsis	70	2,010.000	9.	4.5
7	K. M.	k 27 »	Stenosis ostii ven. sin. in ind. luetico	75	3,840.000	19.5	5.
8	K. Cz.	k 47 »	Myxoedema	70	3,740.000	12.4	3.3
9	W. O.	m 45 »	Cirrhosis hepatis atrophica	75	3,740.000	9.8	2.6
10	L. Z.	m 14 »	Polyserositis	80	3,960.000	18.7	4.8
11	K.	m 37 »	Lymphogranuloma Tbc.	60	1,850.000	8.3	4.6
12	St. O.	k 23 »	Tbc. pulmonum; pleuritis exudat.	60	3,880.000	18.5	4.8
13	M. T.	k 52 »	Tbc. apicis dextri pleuritis exudat.	70	3,600.000	12.9	3.5
14	Ch. Gr.	m 50 »	Lymphogranuloma	70	3,550.000	11.2	3.2
15	J. F.	m 26 »	Malaria tropica	75	2,680.000	12.9	4.9
16	M. Ż.	k 22 »	Enterocolitis et pericolitis supp. Pleuritis serofibrinosa sinistra; an. gravis	16	1,300.000	10.6	8.1
17	E. D.	k 45 »	Tumor renis dextri	48	2,910,000	9.4	3.2
18	A. B.	k 17 »	Colitis ulcerosa Tbc.	45	3,900.000	8.2	2.1
19	M. L.	k 24 »	Haematuria an. sec.	15	1,920.000	7.1	3.7
20	M. M.	m 43 »	Neoplasma flex. hepaticae	70	3,840.000	15.	3.9
21	T. B.	k 36 »	Peritonitis Tbc.	85	3,980.000	20.3	5.2
22	M. K.	m 37 »	Tumor lienis et hepatis luet.	70	2,940.000	17.4	6.
23	M. B.	m 40 »	Anaemia gravis	50	2,720.000	6.	2.2
24	W. K.	k 30 »	Pleuritis purulenta	64	3,840.000	14.3	3.7
25	P. K.	k 52 »	Ulcus ventriculi	40	3,810.000	13.	3.4
26	A. Z.	k 31 »	Pleuritis exudat.	59	3,170.000	11.	3.5
27	J. K.	m 50 »	Lymphogranuloma Tbc.	47	2,390.000	9.1	3.8
28	T. J.	k 62 »	Myocarditis chronica	62	3,310.000	14.	4.2
29	A. K.	k 48 »	Lymphosarcoma gl. retroperitonealium	65	3,910,000	8.4	2.1
30	A. St.	k 40 »	Ulcus ventriculi	50	2,550.000	6.2	2.4
31	J. K.	m 23 »	Neoplasma hep. met. gl. retroper. Tumor lienis chron.	70	3,160.000	16.5	5.3
32	I. Ż.	m 50 »	Sarcoma gland. mesaraicarum	80	3,520.000	15.7	4.5
33	J. M.	m 28 »	Lues. Anaemia aplastica	24	1,330.000	2.6	2.
34	A. S.	k 48 »	Aortitis luetica	25	1,440.000	4.1	3.
35	J. M.	k 43 »	Tbc. conglomerat; hepatis et lienis	25	1,560.000	5.9	3.7
36	L. L.	m 52 »	Neoplasma hepatis	70	1,930.000	12.	6.
37	T. S.	m 42 »	Arthritis deformans; an. sec.	65	1,800.000	9.9	5.5
38	G.	k 32 »	Anaemia gravis in ind. luetico	70	2,226.000	11.4	5.1
39	A. P.	k 51 »	Endocarditis lenta	54	2,800.000	8.2	2.9
40	L. Z.	k 36 »	Ulcus ventriculi	46	2,395.000	8.1	3.3
41	M. S.	k 33 »	Ulcus duodeni	76	3,600.000	18.5	5.
42	B. St.	k 37 »	Fibromyomata uteri; an. sec. Trombophlebitis v. il. ut. Meningitis pur.	20	2,420.000	4.8	2.
43	E. B.	k 28 »	Glomerulonephritis; Uraemia	50	2,680.000	4.	1.5
44	S. G.	m 35 »	Endocarditis lenta	60	3,110.000	7.8	2.4
45	F. C.	m 39 »	Ulcus ventriculi	18	1,335.000	5.4	4.1
46	B. D.	m 40 »	Endocarditis lenta	45	2,440.000	6.	2.5
47	J. C.	m 25 »	Tbc. ossium; amyloidosis	60	2,610.000	12.4	4.7
48	M. K.	m 59 »	Nephropatia; an. sec.	55	1,820.000	10.1	5.6
49	F. H.	k 15 »	Lues congenita; anaemia gravis	17	1,260.000	3.4	2.8
50	A. B.	k 28 »	Pyonephrosis	45	3,170.000	7.5	2.4
51	W. S.	m 29 »	Endocarditis lenta. Lues.	35	1,510.000	8.9	5.9
52	L. P.	m 18 »	Malaria tertiana duplex	37	1,520.000	5.5	3.6

Przeciętna L k = 10.6
Przeciętny L k = 3.4

Rak

L. p.	Nazwisko	Płeć i wieć	Rozpoznanie	Hb %	Ilość ciałek czerw.	L k	W k
1	Fr. L.	m 51 lat	Carcinoma ventriculi	45	2,900.000	8.2	2.8
2	D. W.	m 63 »	» »	37	2,670.000	6.	2.3
3	M. D.	m 51 »	» »	55	2,820.000	7.2	2.5
4	M. J.	m 57 »	» »	50	2,490.000	9.5	3.8
5	A. P.	k 32 »	Carcinoma cardiae	42	2,490.000	7.1	2.8
6	M. F.	m 55 »	» oesophagi	58	3,780.000	14.9	3.8
7	M. A.	m 35 »	» cardiae	55	1,945.000	9.3	5.1
8	M. N.	k 48 »	» uteri	65	2,730.000	10.3	3.8
9	N. Sz.	m 38 »	» recti	75	3,740.000	17.6	4.7
10	L. W.	m 49 »	» pulmonis	70	5,270.000	16.4	3.1

Przeciętna L k = 10.3
Przeciętny W k = 3.4

Białaczka

L. p.	Nazwisko	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Hb %	Ilość ciałek czerw.	L k	W k
1	H. S.	m 32 lat	Leukaemia myelog.	80	4,400.000	14.6	3.9
2	A. W.	k 18 »	» »	70	2,600.000	10.	3.8
3	M. K.	k 60 »	» »	75	2,950.000	11.	3.8
4	J. M.	m 60 »	Leukaemia lymphat.	45	2,355.000	8.9	3.8
5	E. S.	m 31 »	» »	78	3,550.000	11.5	3.3
6	M. H.	m 47 »	» »	52	2.950.000	6.1	2.1

Przeciętna L k = 28.6
Przeciętny W k = 3.1

Nadmiar krwinek czerwonych.

L. p.	Nazwisko	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Hb %	Liczba ciałek czerw.	L k	W k
1	J. B.	m 47 lat	Polycythemia rubra	160	9,150.000	28.6	3.1

Przeciętna L k = 7.3
Przeciętny W k = 2.7

Blednica.

L. p.	Nazwisko	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Hb %	Liczba ciałek czerw.	L k	W k
1	N. M.	k 19 lat	Chloranaemia	30	2,680.000	6.6	2.4
2	E. K.	k 44 »	» trombopenia	25	2,630.000	8.2	3.1
3	R. K.	k 36 »	» graviditas	32	2,885.000	7.2	2.5

Przeciętna L k = 6.
Przeciętny W k = 4.3

Niedokrewność złośliwa.

L. p.	Nazwisko	Płeć i wiek	Rozpoznanie	Hb %	Liczba ciałek czerw.	L k	W k
1	M. L. 7. III. 1922	k 44 lat	Anaemia perniciosa	38	1244.000	6.8	5.3
2	M. L. 29. IV. 1922	k 44 »	» »	65	3,275.000	13.1	4.
3	C. K.	k 35 »	» »	20	997.500	6.7	6.7
4	B. B.	k 25 »	» »	36	1,800.000	5.	2.7
5	H. L.	k 20 »	» »	19	1,500.000	3.6	2.4
6	P. Ch.	k 42 »	» »	51	2,050.000	9.	4.5
7	H. S. 30. IV. 1923	k 54 »	» »	19	900.000	4.3	4.7
8	H. S. 7. VI. 1923	k 54 »	» »	13	465.000	1.3	2.8
9	J. W.	m 50 »	» »	25	760.000	5.8	7.6
10	E. J.	k 54 »	» »	29	1,810.000	4.4	2.4

Rodzaj choroby	Liczba katalaz (L k) Największa	Przeciętna	Najmniejsza	Wskaźnik katalaz (W k) Największy	Przeciętny	Najmniejszy
Schorzenia bez niedokrewności	26.	17.4	10.	5.3	3.7	2.1
Schorzenia z niedokrewnością wtórną	18.7	10.6	4.	8.1	3.9	1.5
Rak	17.6	10.6	6.	5.1	3.4	2.3
Białaczka	14.6	10.3	6.1	3.9	3.4	2.1
Nadmiar krwinek czerwonych		28.6			3.1	
Blednica	8.2	7.3	6.6	3.1	2.7	2.4
Niedokrewność złośliwa	13.1	6.	1.3	7.6	4.3	2.4

Piśmiennictwo.

1) Van Thienen. Über die perniziöse Anämie als eine selbstständige Krankheit. Deutsch. Arch. f. klin. med. Bd. 131. 3 Heft 1920. — 2) R. Neumann: Die Bedeutung des Katalaseindexes für die Diagnose der perniziösen Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. med. Bd. 137. 5—6 Heft 1921. — 3) Dr. E. Segall u. M. Händel. Über den Katalasegehalt des Blutes und seine differentialdiagnostische Bedeutung. D. Arch. f. klin. med. Bd. 138. 3—4 Heft 1922. — 4) Dr. Hellm Korellus: Der Katalasegehalt des Blutes bei perniziösen Anämie. D. A. f. klin. med. Bd. 139. Heft 3—4. 1922. — 5) Dr. Emmerich Bach und Dr. W Levinger. Über das katalatische Vermögen des Blutes-Zeitsch. f. klin. med. Bd. 95. 1—3 Heft. 1922.

Sprawozdania poglądowe

Dr. Henryk ZAWISTOWSKI. Kraków.

Insulina, jako środek leczniczy w cukrzycy.[1])

(Z Kliniki chorób wewn. U. J. Dyrektor prof. Dr. R. Orłowski).

Jednem z donioślejszych odkryć, uczynionych w ostatnich czasach na polu fizjologji, patologji i jednocześnie medycyny praktycznej jest niewątpliwie insulina, o której w ciągu ubiegłych miesięcy powstało już bogate piśmiennictwo w Ameryce i Anglji i o której coraz częściej czytamy w czasopismach lekarskich na kontynencie Europy.

Opierając się na dostępnem mi piśmiennictwie amerykańskiem, angielskiem, francuskiem i niemieckiem, mam zamiar przedstawić w głównych zarysach panujące obecnie poglądy na istotę i działanie insuliny oraz wnioski, które można uczynić co do jej znaczenia i przyszłości.

Własnych spostrzeżeń i doświadczeń Klinika medyczna niestety, przedstawić nie może. Przed kilku miesiącami Dyrektor kliniki, Profesor Orłowski zamierzał wprowadzić w klinice leczenie cukrzycy insuliną, a wobec trudności otrzymania wówczas tego preparatu planowano wytwarzanie insuliny w klinice. Zamiary te jednak nie dały się dotychczas urzeczywistnić z powodu trudności pieniężnych i technicznych.

W przedstawieniu swem wyjdę przedewszystkiem z doniesienia prof. Macleoda, u którego w pracowniach w instytucie fizjologji w Toronto dokonano pierwszych doświadczeń nad wytwarzaniem i stosowaniem insuliny oraz z obszernego wykładu Macleoda na posiedzeniu XI Fizjologicznego Kongresu Międzynarodowego w Edynburgu, odbytego ubiegłego lata (Brit. Med. Journ.).

Oddawna umysły badaczów zajmowała sprawa stosunku trzustki do cukrzycy. W XVII wieku opisał Brunner objawy cukrzycy wywoływanej u zwierząt wycięciem trzustki. W 1788 roku Cowley stwierdził zmiany chorobowe trzustki w zwłokach zmarłych na cukrzycę. Po kilkudziesięciu latach Bouchardat wypowiedział się za związkiem cukrzycy ze zmianami w trzustce. Wreszcie doświadczenia Meringa i Minkowskiego z r. 1889, którzy wywoływali cukrzycę u zwierząt, usuwając trzustkę, oraz twierdzenie Lépine'a, że cukrzyca powoduje usunięcie wewnętrznego wydzielania tego gruczołu stały się dla licznych badaczy podnietą do wydobycia z trzustki wydzieliny i zużytkowania jej dla leczenia cukrzycy u zwierząt, pozbawionych tego narządu. Zachęcały do pracy w tym kierunku również dodatnie wyniki wszczepiania trzustki. Doświadczenia te jednak długo nie doprowadzały do celu lub dawały wyniki częściowo tylko pomyślne. Prowadzono je w wielu krajach Europy i w Ameryce. Większość badaczy za przyczynę niepowodzenia uważała niszczące działanie trypsyny i innych zaczynów trzustkowych na pobudnik tego gruczołu. Nad badaniem stanu cukrzycowego zwierząt po wycięciu trzustki pracowali Forschbach, Hédon, Carlson, Drennou i in.

Mniej więcej w tym samym czasie pracowano nad badaniem budowy anatomicznej trzustki. Znaczne zasługi na tem polu położyli Lagnessi, Diamou, później Bensley. Stwierdzono niezależność wysepek Langerhansa od pozostałej tkanki gruczołu. Pierwszym przypisano wydzielanie wewnętrzne i regulowanie przemiany węglowodanów, ostatniej—własność wydzielania soków trawiennych. Zamykanie przewodów wydzielniczych trzustki wywoływało obumarcie komórek cewkowych, natomiast wysepki pozostawały nieuszkodzone.

Długo nie udawało się wyodrębnić hormonu trzustki, dla którego nazwę insulina podał w 1921 r. Sir Schafer, zaznaczając tem wyraźnie swe przekonanie co do jego pochodzenia.

W szeregu licznych badaczy znaczne wyniki otrzymał wreszcie w roku 1908 Zuelzer, który wyodrębnił wyciąg wyskokowy z trzustki, zmienionej poprzednio przez podwiązanie żył. Wstrzyknięty zwierzętom podskórnie wyciąg ten zapobiegał zwiększeniu ilości cukru we krwi oraz cukromoczowi, występującym po wstrzyknięciu adrenaliny. Dowiódł też Zuelzer, że wyciąg alkoholowy z trzustki wołu mógłby usuwać pewne objawy cukrzycy u ludzi. Znaczniejszego wpływu leczniczego swego wyciągu nie udało mu się jednak dowieść z powodu objawów toksycznych, które powstawały od stosowania wyciągu.

Historję tych badań, które doprowadziły nieomal w prostej linji do wyodrębnienia stosowanej dziś insuliny, wyczerpująco przedstawia Murlin w monografji, zamieszczonej w lipcowym zeszycie pisma Endocrinology z tego roku. Znaczniejsze prace w tej dziedzinie wykonali w Anglji Knowlthen i Starling, w Ameryce Scott, Murlin, Cremer i Kleiner. Ostatnio od 1920 roku nad hormonem trzustki pracował Banting. Problem, jak go zabezpieczyć od szkodliwego działania zaczynów trzustkowych, rozstrzygnął on, zużytkowując fakt szybszego obumieranie komórek cewkowych po podwiązaniu przewodów trzustki, w przeciwieństwie do wysepek Langerhansa, które przez szereg tygodni pozostawały nienaruszone. Wspólnie z Bestem podwiązywał Banting przewody trzustki u psów, po kilku tygodniach zabijał zwierzę chloroformem szybko wycinał częściowo zmieniony gruczoł i przygotowywał wyciąg zapomocą lodowato-zimnego rozczynu Ringera, rozcierając tkankę gruczołową z piaskiem w moździeżu. Wstrzykiwanie śródżylne tego wyciągu psom, pozbawionym trzustki, szybko zmniejszało zawartość cukru we krwi i ilość cukru w moczu, a badania przeprowadzone wielokrotnie z wszelkiemi niezbędnemi ostrożnościami, stwierdziły znakomitą poprawę ogólnego stanu i znaczne przedłużenie życia zwierząt. Pies po wycięciu trzustki żył zwykle nie dłużej nad 3 tygodnie; pies, któremu wstrzykiwano wyciąg żył 10 tygodni; po tym czasie zabijano go i przekonywano się, że nie miał śladu trzustki. Dalszym krokiem było wydobycie wyciągu z gruczołów niezwyrodniałych. W tym celu Banting i Best zużytkowali fakt, ustalony przez Ibrahima, że trzustka płodów do 4 miesięcy nie za-

[1]) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Krak. Tow. Lek. w dniu 28. XI. 1923 r.

wiera zaczynów proteolitycznych, podczas gdy hormon glikolityczny, jak dowiedli Carlson i Diennon, wytwarza się w ciągu całego życia płodowego. Przygotowali więc wyciąg wyskokowy z trzustek płodów, potem z dorosłych wołów. Wyciągiem tym udawało im się utrzymać przy życiu psa po wycięciu trzustki przez dwa miesiące, podczas których zwierzę zyskiwało na wadze i okazywało ledwo widoczne objawy cukrzycy.

Pytanie, jak oczyścić wyciąg ze składników, mogących przejawiać ogólne lub miejscowe własności drażniące, rozstrzygnął Collip, przez zastosowanie metody frakcjonowanej precypitacji. W wyniku otrzymał hormon o wysokiem stężeniu Wstrzykiwanie wodnego rozczynu tego ciała nie sprowadzało żadnych szkodliwych objawów.

Później jak w Ameryce, gdzie od roku 1922 stosuje się insulinę w klinikach, ostatnio nawet ambulatoryjnie, zjawiają się wzmianki oraz prace nad działaniem hormonu trzustki w piśmiennictwie francuskiem. Wspomnieć należy o pracach Acharda na tem polu, wykonanych zresztą wcześniej od odkrycia badaczy amerykańskich. Wspólnie z Rouillardem, Ribotem i Bruet'em stwierdził on wpływ świeżego wyciągu z trzustki na wywołaną doświadczalnie cukrzycę u zwierząt; jednak nie zdecydował się na wstrzykiwanie go ludziom i stosował wlewanie do odbytnicy, zresztą bez wyniku. Za jego radą przygotował również Sardin wywar z trzustki świńskiej w roztworze fizjologicznym soli i stwierdził zwiększenie się zużycia glukozy przy wstrzykiwaniu dożylnem u osobniką zdrowego i u diabetyka z kwaśnicą oraz zauważył zwiększenie wymiany oddechowej, wzrost współczynnika oddechowego, spadek ilości cukru we krwi. Wyciąg był pozbawiony białka, słabo kwaśny.

W marcu rb. Chabanier, Lebest i Lobo-Onell donieśli o przygotowanym przez siebie i znacznie różniącym się od insuliny kanadyjskiej wyciągu wyskokowym z trzustki, niezależnie od odkrycia badaczów amerykańskich, metodą prostą i dającą pomyślne wyniki (ogłoszoną w Bulletin Medical). Zalety ich sposobu przygotowania wyciągu są następujące:

1) Znaczna ilość otrzymywanego wyciągu;
2) znaczna jego czynność;
3) brak toksycznego działania (poza stanami hypoglikemicznemi);
4) bezbolesność przy wstrzykiwaniu;
5) możność stosowania dożylnego;
6) brak przyzwyczajania się ustroju do preparatu.

Ostatnio o nowej insulinie, przygotowanej przez siebie i różniącej się od insuliny kanadyjskiej, donieśli Iscovesco i Rouge.

Zresztą najbardziej rozpowszechnioną i prawie powszechnie przyjętą metodą przygotowania insuliny jest metoda opracowana w Toronto. Polega ona na rozpuszczalności insuliny w alkoholu etylowym około 90 stopniowym. Można ją odparować do sucha, przyczem nie traci swej siły. Proszek zawiera 14% N, zawiera S, niema w nim P. Rozczyn daje reakcję biuretową. Insulina zostaje szybko pochłaniania przez kaolin i węgiel zwierzęcy, nie przechodzi przez błony. Siła insuliny szybko ginie w obecności pepsyny lub trypsyny. W kwaśnych rozczynach jest trwalszą na utlenienie i redukcję. Rozpuszcza się w fenolu, kresolu, lodowatym kwasie octowym i formamidzie. Nie rozpuszcza się w większości innych organicznych rozpuszczalników. Prawdopodobnie, należy do albumoz, choć raczej ma budowę chemiczną prostszą. Wszystkie metody, używane obecnie dla jej oczyszczenia, opierają się na odczynach, znamiennych dla koloidów.

Insulina, przypuszczalnie, znajduje się u wszystkich zwierząt, włączając bezkręgowe. Collip wkrótce po uzyskaniu jej z trzustki ssących wyraził przypuszczenie, iż insulina musi istnieć wszędzie tam, gdzie znajduje się glikogen. Istotnie otrzymał insulinę z drożdży, ze ślimaków; jednak ta insulina różni się od insuliny, otrzymanej z trzustki. Otrzymał ją również z roślin i tę nazwał glykokininą. Te same wyniki otrzymali Best i Scott. Ostatni badacz wraz z Bantingiem otrzymał niedawno insulinę ze krwi wołu, psa, królika, z krwi ludzkiej, wreszcie z moczu ludzi zdrowych oraz diabetyków leczonych insuliną. Jak się okazuje, hormon zmniejszający ilość cukru we krwi jest szeroko rozpowszechniony w świecie zwierzęcym i roślinnym.

Badania nad działaniem insuliny na zwierzęta z doświadczalnie wywołaną cukrzycą przez wycięcie trzustki, były punktem wyjścia dla wszelkich późniejszych prób i odkryć. Ilość cukru we krwi tych zwierząt po wstrzyknięciu insuliny spada do poziomu zwykłego, cukromocz ustaje, glikogen zaczyna znowu odkładać się w wątrobie w dużych ilościach, wzrasta współczynnik oddechowy. Insulina więc przywraca prawidłowy bieg przemiany węglowodanów, która uległa zaburzeniu.

Uderzającym również jest wpływ insuliny na przemianę tłuszczów. W kilka dni po wycięciu trzustki u psów znajdujemy znaczne ilości tłuszczu we krwi i w wątrobie oraz acetonurję, aczkolwiek nie w tak wybitnym stopniu, jak to nieraz wykazuje chory na cukrzycę. To zaburzenie utleniania tłuszczów wyrównuje się pod wpływem insuliny. Istotnie, zawartość tłuszczu w wątrobie z 12% u zwierząt nie leczonych spadała w doświadczeniach po dwu dniach stosowania insuliny do 5%; zmniejszała się jednocześnie i zawartość tłuszczu we krwi. Według doświadczeń Bantinga, wątroba psa z wyciętą trzustką zawiera nie więcej, jak 0.5% glikogenu, po podaniu zaś insuliny i glukozy — do 18%. W 4 dni po wycięciu trzustki ilość tłuszczu w wątrobie wzrasta do 12%, po 4 dniach wstrzykiwania insuliny tłuszcz znika, zjawia się natomiast 12 do 15% glikogenu.

Najnowsze doświadczenia nad działaniem insuliny ogłoszone przez Thiroloix (listopad 1923) i wykonane na psach doszczętnie pozbawionych trzustki, co autor osiąga wypracowaną przez siebie metodą operacyjną, wykazały przedewszystkiem, że niezbędnem jest całkowite usunięcie gruczołu, gdyż w przeciwnym razie następuje nietypowa zmienna postać cukrzycy, co utrudnia ocenę wpływu preparatu. Wyniki doświadczeń streścić można w sposób następujący: w przypadkach ciężkiej cukrzycy po doszczętnem usunięciu trzustki, wpływ insuliny jest przejściowy i to przy znacznych jej dawkach. Wyniszczenie zwierzęcia postępuje. W przypadkach natomiast lżejszych, przy pozostawieniu resztek trzustki, insulina działa wybitniej, zastępując jakby hormon trzustkowy, pobudzając do większego wydzielania pozostałe wysepki trzustkowe oraz wzmagając również, być może, wydzielanie zewnętrzne gruczołu. Wyniszczenia zwierzęcia nie spostrzega się. Rana pooperacyjna szybciej ulega zabliźnieniu. Uzyskać powyższe wyniki można przy stosowaniu insuliny nawet co parę dni, podczas gdy przy całkowitym braku trzustki niezbędne są wstrzykiwania codzienne.

W doświadczalnie wywołanem przecukrzeniu krwi z zachowaniem trzustki (nakłóciem IV komory, adrenaliną, duszeniem, morfiną) insulina obniża ilość cukru we krwi, względnie znosi przecukrzenie. Gdy podajemy zwierzętom cukier, wstrzykując jednocześnie insulinę, krzywa zawartości cukru we krwi wzrasta do wysokości takiej, jak po podaniu cukru samego, ale szybko się obniża do normalnego poziomu. Gdy podamy cukier po wstrzyknięciu insuliny, krzywa nie dosięga poprzedniej wysokości i jest krótszą.

Maximum wpływu insuliny na obniżenie krzywej osiągniemy wówczas, gdy podamy cukier w 75—90 min. po wstrzyknięciu insuliny. Gdy przedłużymy ten okres czasu, krzywa znowu się wznosi. Działanie insuliny ustaje po 8 godzinach.

Pomiędzy wstrzykiwaną adrenaliną a insuliną zachodzi prosty ilościowy stosunek, jak tego dowodzi krzywa cukru we krwi. Badania Stewarta i Rogoffa wykazują, że działanie insuliny nie różni się zasadniczo u zwierząt z wyciętemi nadnerczami w porównaniu do zwierząt prawidłowych. Stąd autorzy wnoszą, że adrenalina nie wpływa na działanie hormonu trzustki w przemianie węglowodanów. Doświadczalnie wywołane przecukrzenie zależy od szybszego znikania glikogenu z wątroby. Porównywano ilość glikogenu w wątrobie królików, którym wstrzykiwano adrenalinę z ilością tegoż u królików, którym prócz tego wstrzy-

kiwano insulinę. Zapobiegała ona znikaniu glikogenu wątroby, niszczyła więc działanie adrenaliny.

Antagonistyczne działanie insuliny i pituitryny stwierdził Burn Pituitryna w dużych dawkach usuwa przecukrzenie krwi wywołane doświadczalnie eterem i adrenaliną podobnie jak insulina. Wstrzykując podskórnie wyciąg z tylnej części przysadki mózgowej jednocześnie z insuliną stwierdził Burn zmniejszenie lub wstrzymanie spadku cukru we krwi, a nawet wzniesienie się jego ilości przyczem dawka pituitryny nie wystarcza dla wytłumaczenia zahamowania działania insuliny, gdyż może być tak mała, że sama nie wykazuje wyraźnego wpływu na cukier we krwi. Wpływu tego niema podobny wyciąg z przedniego płatu przysadki, śledziony, tarczycy, tkanki mózgowej i grasicy.

Ważny pod względem leczniczym jest zapobiegawczy wpływ insuliny na hyperglikemję eterową, gdyż może ona usunąć niebezpieczeństwo operacji, wykonanych w znieczuleniu eterowem u chorych cukrzyczych. Wpływ jej jest znaczniejszy, gdy się ją poda przed usypianiem. Tu ujawniają się już wskazania praktyczne. Dok. nast.

Oceny i sprawozdania.

Dr. I. Bertrand. **Les processus de désintégration nerveuse**. Editeurs Masson et C° r. 1923.

Wytwornie i ładnie wydana książka poświęcona została może dzisiaj najbardziej aktualnemu działowi histopatologji ustroju nerwowego, a mianowicie gruntownemu przestudjowaniu aparatu ochronnego mózgu, składającego się z układu mezenchymalnego i ektodermalnego, z jego rozlicznemi urządzeniami filtracyjnemi i drogami eliminacyjnemi produktów przemiany materji w tkance nerwowej.

Zatytułowanie książki »Les processus de désintégration nerveuse« miało za cel zadokumentowanie wyraźne, że autor wyróżnia z histopatologji zmian wstecznych owe przedwstępne okresy, które, według słownika krakowskiego, tłumaczymy: rozklejanie się składników komórkowych. Dla łatwiejszego zrozumienia, przytoczę drobny przykład: Jeśli w mózgowiu stwierdzam encefalomalację, to sam fakt rozmiękania, jako następstwo zatoru lub zapalenia błony wewnętrznej naczyń włosowatych autora nie interesuje, zastanawia się on natomiast nad zachowaniem się najbliższego otoczenia, które mobilizuje swoje najróżnorodniejsze zastępy łącznotkankowo-neurogliowe, w celu zamiany elementów zwyrodniałych i rozpuszczenia ich (lysis), jakoteż usunięcia zbędnych produktów. Autor podaje studja swoje nad komórkami żerującemi, w których zachodzą skomplikowane zmiany strukturalne, przedstawione przez autora na licznych rycinach.

Całość książki składa się z 3 części. W pierwszej autor wyłuszcza wypróbowaną i opracowaną do najdrobniejszych szczegółów technikę histologiczną układu nerwowego normalnego i zmienionego chorobowo, stosowaną przez dziesiątki lat w pracowni jego w szpitalu Salpetrière. Druga część schematycznie zaznajamia czytelnika z pojęciem »désintégration« i opisuje cytologiczną i fagocytarną zdolność, z której ustrój nasz korzysta w razie potrzeby. Część trzecia poświęcona jest badaniom powstania owych zmian chorobowych układu ośrodkowego. Ciekawe ujęcie przez Bertranda w pewien system zagadnienia pojęcia wału ochronnego, stworzonego przedewszystkiem przez szkołę francuską, należy uważać jako wstęp do histopatologji nerwowej, czem zainteresuje się zapewne nie tylko każdy patolog, ale przedewszystkiem w pierwszym rzędzie neuropatolog. Rozmiary referatu nie pozwalają na szczegółowe przedstawienie cennych wywodów autora. *W. Janusz* (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

La Presse Medicale.

Nr. 19. 1923.

G. Volpino i S. Racchiusa. **Grypa i zapalenie mózgu letargiczne.** Autorzy wstrzykiwali królikom pod twardą oponę po 0,2 cm³ plwociny chorych na grypę, kilkakrotnie przemytej i zakonserwowanej w glicerynie na przeciąg 5–15 dni. Otrzymali oni w ten sposób schorzenie układu nerwowego, które odróżnia się wyraźnie od zapaleń mózgu drobnoustrojowych, wywołanych zapomocą innych sposobów. Zapalenie mózgu występuje po okresie wylęgania, który trwa od 3-ch do 5-ciu dni. Rozpoczyna się sztywnością karku, niedowładem uszu, następnie występują zaburzenia równowagi, drgawki, niedowłady kończyn. Śmierć następuje na 10—16 dzień po zastrzyknięciu. Na sekcji stwierdzono, że narządy wewnątrzczaszkowe były jałowe t. j. nie dało się wyhodować żadnych drobnoustrojów. Badanie histologiczne wykazało nieznaczne nacieczenie w oponach, słabe nacieczenie okołożylne w mózgu i małe ogniska zapalne na podstawie mózgu. Komórki nerwowe są bardzo zwyrodniałe i stwierdza się zanik jąder, zanik zarodzi i neuronów. Pozatem stwierdzono w zarodzi komórek nerwowych i w tkance nerwowej ziarenka eozynochłonne. Ziarenka te barwiły się metodą Maun'a na czerwono. Według autorów obraz histologiczny przypomina zupełnie zapalenie mózgu epidemiczne, co potwierdziłoby przypuszczenie, że zapalenie mózgu letargiczne jest pochodzenia grypowego. Autorzy przeprowadzali swe badania w 1922 r. podczas wielkiej epidemji grypy. Nie udało im się nigdy wywołać zapalenia mózgu jałowego i śmiertelnego zapomocą wstrzyknięcia plwociny innych chorych (grużlica, zapalenie opłucnej, przewlekły nieżyt oskrzeli). We wszystkich tych przypadkach śmierć królików wywoływano przez zapalenie mózgu septyczne. Z substancji nerwowej można było wyhodować liczne drobnoustroje. Alboteż stan zdrowia królików nie ulegał zmianom. W jednym tylko przypadku, wstrzykując 4-em królikom plwocinę osób zdrowych, lecz które przebyły grypę w tymże roku, udało się wywołać zapalenie mózgu przewlekłe, śmiertelne i zupełnie jałowe. Plwocina pochodziła od nosiciela bakterji grypowych. Zespół kliniczny tych zapaleń jest nader charakterystyczny i charakterystyczne są również zmiany histologiczne, jakoto zwyrodnienie komórek nerwowych, nacieczenia okołonaczyniowe i ziarenka eozynochłonne. Żadnych z tych zmian autorzy nie stwierdzili w zapaleniach mózgu innego pochodzenia. Autorzy wyłączają w powyższych spostrzeżeniach jednoczesne działanie jadu ślinowego lub też jadu opryszczkowego. Jad ślinowy (badania Levaditi'ego), jakoteż jad opryszczki nie wywołuje zapalenia mózgu. Jad opryszczki przesącza się przez świecę i można przeszczepić od jednego królika na drugiego z substancją mózgową; wywołuje też zapalenie rogówki. Natomiast jad grypowy nie wywołuje zapalenia rogówki, nie przesącza się i przeszczepiać go nie udaje się

Nr. 61.

Lévy-Solal i A. Tzanck. **Nowe badania doświadczalne nad pochodzeniem i leczeniem rzucawki (eklampsji) połogowej.** Autorzy usiłują rozwiązać zagadnienie pochodzenia rzucawki połogowej. Aby wyjaśnić zatrucie rzucawkowe przytaczano po kolei niewydolność nerek, wątroby i różnych gruczołów wewnątrz-wydzielniczych. Badania anatomo-patologiczne i czynnościowe nerek w przypadkach rzucawki wykazują zazwyczaj b. nieznaczne zmiany. Współczynnik Ambard'a jest mało zmieniony. Zatrzymanie azotu jest rzadkie, ilość mocznika wyjątkowo dosięga 1 gr. Kwas moczowy i azot resztkowy zwiększony jest nieznacznie. U zwierząt zmarłych po wstrzyknięciu dosercowem surowicy eklamptycznej, na skrawkach histologicznych nerki nie wykazują żadnych zmian. Zmiany wątrobowe wyjątkowo są tak rozległe, aby mogły wyjaśnić śmiertelne przypadki rzucawki. Rozstrząsając teorje wewnątrz-wydzielnicze, autorzy stwierdzają, że 1° widocznych zmian gruczołowych może wogóle nie być; 2° czynnościowa niewydolność gruczołów nie jest stała; 3° doświadczalnie nie można stwierdzić ścisłego związku między rzucawką a zmianami gruczołowemi.

Naogół zmiany organiczne, spostrzegane w rzucawce, są niestałe. Zdają się być raczej uwarunkowane rzucawką lub stanem poprzedzającym drgawki i tworzą tedy możliwie przyczynę usposabiającą, lecz nie wywołującą drgawki. Autorzy usiłują wykazać, że istnieje jad, wywołujący drgawki

połogowe, z drugiej zaś strony wyjaśnić wpływ czynnika osobniczego, który warunkuje, że tylko pewne położnice zachorowują.

Na zasadzie szeregu doświadczeń nad zwierzętami ustalili, że w surowicy krwi kobiet, dotkniętych rzucawką, istnieje 1) jad, wywołujący drgawki, który ginie po ogrzaniu surowicy do 55° lub przy dłuższem staniu, i 2) jad nieswoisty, zdolny też uśmiercić zwierzę, nie wywołując jednak drgawek podobnych do rzucawki.

Jedynem zjawiskiem objektywnem na sekcji zwierząt, które padły po zastrzyknięciu tego jadu, było istnienie licznych skrzepów w ustroju. Liczne jednak doświadczenia autorów z zastrzykami śmiertelnych dawek surowicy eklamptycznej, poprzedzonych lub równoczesnych z zastrzykami środków hamujących krzepnięcie, wykazały, że skrzepy te są zjawiskiem wypadkowem i w każdymbądź razie nie są przyczyną zejścia śmiertelnego.

Spostrzeżenia kliniczne (nagły początek drgawek, występowanie rzucawki w przebiegu kilku następujących po sobie połogów, znikanie napadów drgawek po śmierci płodu i t.p.) i badania doświadczalne z wstrzykiwaniem surowicy eklamptycznej dowodzą istnienia we krwi kobiet, dotkniętych drgawkami, dwóch zasad: jednej uczulającej i drugiej trującej nieswoistej. Tę ostatnią znajdujemy i w innych stanach chorobowych (białkomocz, nieżyt płuc, żółtaczka); tkwi ona w związku z niewydolnością wątroby, nerek, gruczołów wewnątrz-wydzielniczych. Przeciwnie jad drgawkowy swemi własnościami zbliża się do przeciwciał. Podobnie jak surowica eklamptyczna, działają i wyciągi z łożyska, zbliżając się swemi własnościami biologicznemi do uczulającego jadu drgawkowego.

Aby wyjaśnić znaczenie czynnika osobniczego w powstawaniu rzucawki, autorzy usiłowali wyjaśnić stosunek jej do stanu napięcia n. współczulnego i błędnego. Wynikiem licznych badań było spostrzeżenie, że zastrzyknięcie mieszaniny *pilocarpini hydrochlorici* z dawką śmiertelną surowicy eklamptycznej nie wywoływało śmierci zwierzęcia, co dowiodło znacznej roli n. współczulnego w zatruciu eklamptycznem.

Wyniki te i nieszkodliwość *chlorowodorku pilokarpiny* w dawce 2 c^3 w ciągu 24-ch godzin — pozwoliły autorom zastosować z dobrym skutkiem środek ten u chorej, która w 7-ym miesiącu ciąży miała 9 napadów drgawek. Ustąpiły one po zastrzyknięciu 5 mlgr. *pilocarp. hydrochlor*; zastrzyki te należy powtarzać 3—4 razy na dobę.

Aleksander Krause (Warszawa).

Zeitschrift für Klinische Medizin.

97. 4/6. 1913.

Dr. Gotfried Holler. **Jod i erytropoeza.** W celu przeprowadzenia obserwacji nad wpływem jodu na zachowanie się czerwonych krwinek i hemoglobiny autor zastosował śródmięśniowe zastrzyki jodu pod postacią mirionu. Mirion jest preparatem żelatyny z 2% zawartością jodu. Pierwsza grupa obserwacji tyczy się 5 przypadków ludzi ze zdrową krwią, którym stosowano po 1 cm³ mirionu (0,02 *jodi*) śródmięśniowo. Do drugiej grupy należy 9 przypadków chorych, u których stwierdzono, dokładnemi metodami klinicznemi, zaledwie nieznaczną niedomogę szpiku kostnego bez innych oznak schorzenia krwi. Do trzeciej grupy należą niedokrwistości (1 przypadek *chlorosis*; 1 — *icterus hemoliticus acquisitus;* 1 — *hypothyreoidismus, ovariectomia, myxodema, anaemia*; 5 przypadków niedokrwistości złośliwej; 1 — niedokrwistości hyperchromatycznej, megalocytycznej obok marskości alkoholowej). W badaniach autor określał ilość czerwonych ciałek krwi, ilość hemoglobiny, wskaźnik, wymiar ciałek, a w niektórych przypadkach i odporność przed wprowadzeniem jodu, w 3 i 6 godz. i następnego dnia po zastosowaniu jodu.

Wynik jego badań można streścić następująco: Wprowadzony do zdrowego ustroju ludzkiego jod w warunkach ściśle fizjologicznych działa prawdopodobnie w pierwszej linji przez tarczycę. Na podstawie swoich poprzednio ogłoszonych badań autor twierdzi, że i inne gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem (przedewszystkiem przysadka) w warunkach fizjologicznych posiadają wybitną zdolność wiązania jodu. Preparaty tarczycy w warunkach fizjologicznych, wyraźniej w niedomodze tarczycy, wywołują wzmaganie się erytropoezy. Działanie to można zastosować w celach leczniczych i w chorobach krwi t. zw. idiopatycznych, jakto wykazały spostrzeżenia autora w chorobie Biermera. Możliwe, że w niedokrwistości złośliwej przez stosowanie tyreoidyny można wyrównać należącą do obrazu chorobowego hormonalną dysfunkcję tarczycy. Oddzielne spostrzeżenie autora, które wymaga kontroli, wykazało w chorobie Biermera przy badaniu pośmiertnem zupełny brak jodu w tarczycy. Gdy w warunkach organizmu mniej więcej fizjologicznych wprowadzony jod działa przedewszystkiem za pośrednictwem tarczycy na system erytropoetyczny, to w stanach patologicznych należy uwzględnić z bardzo dużem prawdopodobieństwem i inny sposób jego działania. W stanach patologicznych, w których można wykazać chorobowo zmienione tkanki ze zdolnością łatwego wiązania jodu, następuje zmiana w podziale wprowadzonego jodu, co wywołuje zmianę działania na przemianę, a wskutek tego na krew i organy krwiotwórcze. Pod tym względem godne jest uwagi stwierdzenie przez autora magazynowania jodu w szpiku kostnym w niedokrwistości myelopatycznej.

Na podstawie badań autor twierdzi, że jod uczula organizm na następczą kurację arsenem; spostrzeżenie to wybitnie zaznaczyło się w przypadkach niedokrwistości, opornie zachowującej się względem leczenia arsenem przed podaniem jodu; i w tych przypadkach zastosowanie jodu z następną kuracją arszenikową dało dobry wynik leczniczy.

Stanisław Hryniewiecki (Warszawa).

La Riforma Medica

N. 42. str. 991. 1923.

Francesco Fanelli. **Sztuczna nierówność źrenic jako czynnik rozpoznawczy i prognostyczny w gruźlicy.** Jednym z pomocniczych objawów w rozpoznawaniu gruźlicy płuc a zarazem ułatwiającym rokowanie — jest nierówność źrenic, mianowicie rozszerzenie źrenicy po stronie chorego płuca. W celu wytłumaczenia tego zjawiska podawano trzy teorje: 1. anatomiczną (Déjerine), według której podrażnienie wywołane sprawą zapalną w płucu przenosi się drogą nerwową na rozwieracz źrenicy; 2. odruchową (Chauffard i Laederich) na tej podstawie, że nierówność źrenic jest objawem zmiennym zależnym n. p. od dnia, od stopnia naświetlenia lub odchylenia gałek ocznych i 3. toksyczną (Massalongo) wskutek zatrucia ośrodków nerwowych przez toksyny jak to się zdarza w tyfusie, w szkarlatynie, w dyfterycie i t. p. Aby uwydatnić rożnicę w szerokości źrenic Sergent zaczął używać roztworu atropiny wkraplając po dwie krople do oka i obserwując bez przerwy w ciągu dwudziestu minut źrenice. Okazało się, iż po stronie chorego płuca źrenica rozszerzała się szybciej i dłużej pozostawała rozszerzoną, niż po przeciwległej stronie. U ludzi zdrowych próba ta dawała zawsze wyniki ujemne. Autor przekonał się, że w przypadkach ciężkich nie występowała nierówność źrenic, w przypadkach obustronnej gruźlicy rozszerzenie występowało szybciej po stronie płuc z czynną gruźlicą. W przypadkach nie gruźliczych, lecz ze zmianami miąższowemi w płucach wywołanie objawu źrenicowego wymagało 4—5 razy większych dawek atropiny.

Nr. 43.

G. B. Caputi. **Przypadek pseudo gruźlicy wywołanej przez krętkowiec Castellani'ego.** Najnowsze badania wykazały, że oprócz lasecznika Koch'a jest wiele innych zarazków, mogących wywoływać zaburzenia płucne, przypominające suchoty. Castellani twierdzi, iż podczas wojny u 3% wszystkich chorych, którzy zgłaszali się do niego jako gruźlicy, czynnikiem etjologicznym nie był lasecznik Koch'a. Objawy rzekomej gruźlicy mogą wywołać pierwotniaki, grzybki, robaki i jady. W przypadku autora rzekomą gruźlicę wywołał krętek, wykryty przez Castellani'ego w 1905 roku. Krętek ten jest b. różnokształtny, przeciętnie posiada 0,2—0,6 μ szerokości, od 4—30 μ długości i od

5—15 skrętów. Choroba zaczyna się dość ostro, z gorączką, bólami w klatce piersiowej, kaszlem z plwociną początkowo śluzowo-ropną a następnie krwawą. Badanie fizykalne daje częstokroć zmienne wyniki: stłumienie, oddech zaostrzony, wilgotne rzężenia, trzeszczenia. Sprawa kończy się oprócz wyzdrowienia, zejściem w zgorzel płuc, lub przybiera postać przewlekłą. W przypadku autora chora lat 43, luetyczka, dostała w 1921 r. krwioplucie, uczucie gniecenia poza mostkiem, bólów w kościach. W 1922 r. krwioplucie ponowiło się i powtarzało się co kilka dni z różnem nasileniem (czasem do 500 cm³). Pomimo krwotoków stan chorej był niezły, podściółka tłuszczowa w dobrym stanie, nie było znamiennej dla gruźlicy częstości tętna i obniżenia ciśnienia krwi. Z objawów fizykalnych było tylko pewne stłumienie nad całą przestrzenią płuczną, zwłaszcza w okolicy prawej łopatki. W plwocinie liczne krętki Castellani'ego. Po zastosowaniu odpowiedniego leczenia chora bardzo szybko poprawiła się. W ostatnich czasach zauważono dobre wyniki po stosowaniu arsenobenzolu. *W. Arciszewski* (Warszawa).

Revue d'orthopédie.
Nr. 1. 1924.

André Guillemin. **Kilka uwag o samoistnem biodrze szpotawem (coxa vara essentialis) i o osteochondritis.** Oba te schorzenia podług autora często ulegają pomieszaniu. Cechą charakterystyczną samoistnego biodra szpotawego jest obrażenie górnej chrząstki nasadowej kości udowej, powodujące ześlizgnięcie się główki kości udowej w dół. Zarówno główka, jak i szyjka pozostają niezmienione. Zniekształcenie występuje w miejscu połączenia główki z szyjką. Jest to wynik zapalenia górnej nasady kości udowej.

Natomiast »*osteochondritis*« cechuje zniekształcenie główki. Na radjogramach stwierdzamy rozdrobnienie *(fragmentatio)* jądra kostnego główki kości udowej, to znów spłaszczenie jego w postaci pastylki, lub zniekształcenie główki w postaci zderzaka wagonowego, beretu lub szyji żyrafy. Są to różne postacie tego samego obrażenia, występujące w różnym wieku chorego.

Obrażenia takie spotykamy i w wieku młodzieńczym. Radjogram da odmienny obraz, ponieważ jądro kostne główki zrosło się już z szyjką kości udowej. W ostatecznym wyniku rozpoznajemy samoistne biodro szpotawe, choć właściwie mamy tu do czynienia z *osteochondritis* wieku młodzieńczego. Z powyższego wynika, że samoistne biodro szpotawe i *osteochondritis* stanowią jedną postać chorobową, której nazwa jest uzależniona od wieku chorego.

Autor popiera swoje rozważania przytoczeniem trzech własnych obserwacyj z załączeniem zarysów radjogramów. W dwóch pierwszych, rozpoznanych jako *coxa vara essentialis juvenilis,* pierwsze objawy schorzenia wystąpiły w wieku 16 i 20 lat, natomiast w trzeciej, rozpoznanej pomimo typowego dla biodra szpotawego radjogramu jako *osteochondritis deformans juvenilis;* początek schorzenia należy odnieść do czwartego roku życia.

Moment wystąpienia pierwszych objawów schorzenia jest podług autora, jak również i innych badaczy (Froelich, Mauchet, Tavernier, Kreuter, Bargellini) decydującym dla ustalenia rozpoznania. *Z. Stankiewicz* (Warszawa).

D. Arch. f Klin. Med.
Zeszyt 143. str. 1, 65, 87.

Grafe, Grafe i Otto-Martienssen, Magin i Turban. **O leczeniu chorych cukrzycowych smażonemi węglowodanami.** Uważając, że węglowodany podobnie, jak cukier, ogrzane do wysokiej ciepłoty, około 200° C, przechodzą w postać nieszkodliwą dla chorych na cukrzycę, autorowie przedsięwzięli na 54 chorych szereg prób. Przypadki badane należały do ciężkich, z cukromoczem, niedającym się usunąć nawet przez wielodniowe podawanie samych jarzyn i z kwasicą ustępującą tylko bardzo powoli.

Postępowanie autorów było następujące. Przedewszystkiem chodziło o przygotowanie owych przesmażonych węglowodanów, co trafiło odrazu na z góry przewidziane trudności dużo większe, niż spotykane przy karmelizowaniu cukru. Szło tu, mianowicie, o jak najdokładniejsze przesmażenie przy możliwie wysokiej ciepłocie, gdyż jest dowiedzionem, że zawartość niezmienionego krochmalu jest funkcją temperatury, z drugiej zaś strony chodziło o osiągnięcie względnie znośnego smaku. Zauważono, że dodanie znacznej ilości tłuszczu, przynajmniej w ilości 10—20%, pozwalało w udatnych przypadkach na doprowadzanie do przemiany 90% krochmalu w taki związek, który nie dał się wykazać za pomocą zwykłych odczynów na węglowodany. Niestety, wyniki zarówno co do smaku, jak i co do ilości niezmienionych węglowodanów były bardzo zmienne, prawdopodobnie dzięki bardzo złożonej formule chemicznej owych węglowodanów. Nie pomogło również obrabianie mąki pszennej i ryżu za pomocą diastazy przed smażeniem, gdyż jakkolwiek skład chemiczny był zadawalający, to jednak smak otrzymanej, przy tem nieestetycznej miazgi nie odpowiadał praktycznym wymaganiom. Próby fabryki Merck'a dały tylko mączkę możliwą do spożywania w proszku lub w zupach, zresztą dobrze strawną i zawierającą około 30% zdolnych do zcukrowania krochmalów. W ostatnich dopiero czasach fabryka Schering'a wytworzyła preparat »Satrose« z mąki owsianej, zdatny do użytku. Skład tego preparatu jest N — 2%, tłuszczu — 2,3%, Cellulozy — 8,2%, popiołu — 2% i węglowodanów 75—80%. Rozpuszcza się w ciepłej wodzie w ilości 40%, przyczem dzieli się na część wolną od azotu rozpuszczalną i nierozpuszczalną zawierającą azot.

Owemu przesmażaniu można poddawać wszelkie rodzaje węglowodanów, jak: chleb, ziemniaki, ryż, kasza, płatki owsiane i t. d. Przed smażeniem należy te produkty ugotować na miękko w wodzie, poczem smażyć 15—20 min. z dodaniem obfitej ilości tłuszczu (10—20% pierwotnej ilości), z początku na małym, potem na mocnym ogniu, ciągle obracając na patelni. Baczyć należy, aby nie zwęglić potrawy. — Węglowodany po takiem przesmażeniu są prawie zupełnie czarne, jednak nie zwęglone, i mają gorzkawy smak, który jednak daje się zwalczyć za pomocą uprzedniego dodania czy to mięsnego wyciągu, czy bulionu, czy cebuli. Chleb przygotowuje się w następujący sposób: ze specjalnie w tym celu przygotowanego ciasta bez cukru, tylko z trochą mleka, piecze się chlebki z dodaniem drożdży i znacznej ilości tłuszczu (15—20%); chlebki te kraje się na cienkie plasterki i smaży przez dłuższy czas w wysokiej ciepłocie Przy takiem obrobieniu węglowodanów otrzymuje się prawdopodobnie związki otrzymane laboratoryjnie przez Pictet'a i Amé. Autorowie ci wyodrębnili z glukozy poddanej wysokiej ciepłocie przy nizkiem ciśnieniu „Glucosan", związek dość niestały, zbliżony do cukru, o typie chemicznym wewnętrznego bezwodnika; z krochmalu zaś przeważnie „leroglucosan", związek stalszy i pozbawiony cech charakterystycznych cukru. Z owych »glucosanów« przez ogrzewanie z chlorkiem cynku do 135—140° C. powstają przy zwykłem ciśnieniu produkty polimeryzacji, z których wymienieni autorowie wyodrębnili «Tetraglucosan« i »Tetraleroglucosan«.

Co się tyczy przemian energetycznych to wiemy, że przy ogrzewaniu węglowodany tracą wodę, zyskując jednocześnie proporcjonalnie na wartości kalorymetrycznej. Mamy więc tu do czynienia ze sprawą hydrolityczną. Tak 1 gr. gotowanego ryżu daje 4387 kalorji, a tyleż przesmażonego ryżu daje 4883—4974 kal. Z liczb tych wynika, że daleko tu jeszcze do zwęglenia, gdyż wartość palna węgla leży pomiędzy 7000—8000 kalorji.

Tak przesmażone potrawy podawali autorowie w ilości 50—250 gr. dziennie, jako dodatek do jarzyn.

Wyniki takiego żywienia chorych cukrzycowych dadzą się streścić w sposób następujący:

1. Przesmażone węglowodany są łatwo strawne; wsysanie odbywa się dzięki ich rozpuszczalności w wodzie, prawdopodobnie wprost w stanie niezmienionym.

2. Stopień spożytkowania owych potraw jest bardzo wysoki, gdyż przeciętnie około 86.3% spożytych ilości zużywa się na korzyść organizmu

3. Ilość cukru w moczu przy karmieniu przesmażonemi węglowodanami spada bardzo znacznie. Tak n. p. przy kilkodniowym podawaniu tak przygotowanych potraw, zamiast mniejszych nawet ilości gotowanych węglowodanów, chorzy

wydzielali 14.6 — zamiast 81,9 gr., 3,4 gr. — zamiast 56,9, 12,7 — zamiast 78,4 gr. cukru w moczu.

4. Tolerancja w stosunku do węglowodanów w ogólności zwiększała się dwu- i trzykrotnie.

5. Co do ilości cukru we krwi, to krzywa ilości cukru we krwi przy takiem karmieniu ma przebieg o wiele bardziej płaski, niż także krzywa przy podawaniu węglowodanów gotowanych.

Alice Leon. **O sprawach zgorzelinowych z zajęciem układu ziarnistych komórek krwi.** Agranulocytoza, czyli brak ziarnistych białych ciałek we krwi jest cierpieniem powstającem pod wpływem pewnych nieznanych jeszcze czynników zakaźnych. Uszkodzony szpik kostny nie wytwarza komórek ziarnistych, co wpływa na zmniejszenie odporności błon śluzowych aż do ich skłonności do zgorzeli.

Przypadek autorki dotyczy 38-io letniej kobiety, która zwróciła się do szpitala z powodu grypy i zapalenia pęcherza. U chorej stwierdzono zgorzel końca języka, zgorzel rozległą błony śluzowej części płciowych i olbrzymią leukopenję (700 b. c. w 1 mm.) z zupełnym brakiem ziarnistych komórek krwi. Zejście śmiertelne nastąpiło w 8 dniu choroby.

Na zasadzie swego przypadku i 6-iu innych, znanych z piśmiennictwa ustanawia autorka następujące cechy tego schorzenia: podlegają mu kobiety w średnim wieku; początek nagły, ostry, z wysoką ciepłotą; miejscowe objawy, najczęściej zgorzelinowe w gardle, na migdałkach, częściach płciowych i t. d.; zupełny brak krwawień; brak lub nieznaczna powiększenie gruczołów chłonnych, śledziony i wątroby; we krwi bardzo znaczna leukopenja; lymfocytów 68—100%; wybitne zmniejszenie lub brak ziarnistych komórek krwi; zaczyn proteolityczny i płytki krwi w normie; brak lub nieznaczne anemja; przebieg szybki; rokowanie złe; leczenie arsenem, przelewaniem krwi, surowicą błoniczą bez skutku. Sekcyjnie: szpik kostny makroskopowo czerwony lub biały, o wyglądzie tłuszczu; pod drobnowidzem mało białych ciałek; leukocytów i myelocytów — brak; myeloblastów mało; megakariocytów ilość normalna; wątroba, śledziona i gruczoły chłonne nic charakterystycznego nie przedstawiają. Etjologja schorzenia nieznana; badania bakterjologiczne nie wykryły nic charakterystycznego.

Najwięcej podobieństwa ma to schorzenie z nietypowemi postaciami ostrej białaczki. W tej ostatniej jednak stwierdzamy: klinicznie — znaczną nietypowość limfocytów, przejściowe powiększenie liczby myelocytów, znaczną niedokrwistość, krwawienia anatomicznie, zaś w gruczołach chłonnych, jeśli nie zawsze powiększenie, to zawsze jednak tkanka limfatyczna charakterystycznie przerośnięta. Poza białaczką różniczkować należy z niedokrwistością aplastyczną, niektóremi przypadkami septycznego zakażenia i z pewnemi schorzeniami podobnemi do grypy.

K. Heusler. **Przypadek daleko posuniętego tłuszczowego zwyrodnienia nerki, badany histologicznie za życia.** Przypadek dotyczy kobiety 30-to letniej, u której z powodu wzmagających się objawów mocznicowych dokonano początkowo dekapsulacji, potem, wobec niedającego się opanować krwotoku, wycięcia prawej nerki. Badanie histologiczne wykazało zmiany zapalne w kłębkach, znaczną ilość cholesteryny w tkance śródmiąższowej. Staranna obserwacja kliniczna tego rzadkiego przypadku nacieczenia nerki substancjami tłuszczowemi dwutomnemi wykazało w moczu ślady cholesteryny, a w surowicy krwi ilość jej powiększoną — 2,25 gr. na litr.

Porównywując swój przypadek z czterema innemi znanemi z piśmiennictwa stwierdza autor, że mamy tu do czynienia z daleko posuniętem nacieczeniem cholesterynowem nerki, przeważnie w tkance śródmiąższowej; ze zmianami w kłębkach, o typie zapalnym przewlekłym lub podostrym; klinicznie zaś z objawami mocznicowemi. Zachodzi tu pewna niezgodność między obrazem klinicznym i anatomicznym schorzenia, bo kiedy w pierwszym mamy wyraźne objawy azotemji, w drugim na plan pierwszy wysuwa się nacieczenie tłuszczowe, różniące się tylko od obrazu »nefrozy« Volhard'a i Fahr'a nieznacznemi zresztą, ale niewątpliwemi zmianami zapalnemi w kłębkach.

Tadeusz Zawodziński (Warszawa).

Archives des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang. Nr. 7.

J. Tinel. **Wahania formułki krwi pod wpływem przyczyn mechanicznych i nerwowych.** Wahania, nawet dość znaczne wzoru krwi poza błędami techniki mogą być zależne od całego szeregu czynników fizjolog., pozornie nie mających z nią żadnego związku. Autor ze względu na szybkość występowania i znikania tych zmian, ich charakter przelotny i fakt, że dotyczą one jedynie krwi obwodowej (krew żylna zmian tutaj nie wykazuje) — wiąże je przyczynowo ze zjawiskami czysto mechanicznemi, naczynioruchowemi, i tłómaczy to w ten sposób: zwężenie naczyń daje leukopenję względną, która dotycząc głównie wielojądrzastych, zdradza tendencję do odwrócenia formułki; rozszerzenie zaś naczyń odwrotnie daje leukocytozę z przewagą wielojądrzastych. Mechanizm tego zjawiska, ostatecznie niewyjaśnionego, polega zdaniem autora na utrudnieniu w przesuwaniu się większych objętościowo elementów krwi przez zwężone naczynia.

Na poparcie swojej tezy przytacza autor cały szereg faktów. A więc przedewszystkiem odruch okosercowy u wagotoników; w czasie ucisku gałek ocznych poza zwolnieniem tętna stwierdza się wyraźną leukopenję z odwróceniem formułki białych ciałek, która ustępuje zaraz po przerwaniu stosowania ucisku. Podobne zmiany wzoru wykazał autor po ochłodzeniu palca chlorkiem etylu, po zastrzyku podskórnym 1 mg. adrenaliny, po uniesieniu w górę ręki badanej. Odwrotnie — hyperleukocytozę z przewagą wielojądrzastych otrzymywał po ogrzaniu ręki, badaniu ręki zwisającej, przy wszelkich umiarkowanych zastojach żylnych, wywołanych sztucznie i patologicznych.

Wszystkie powyższe zmiany wzoru dotyczą jedynie krwi obwodowej, pozostając bez wpływu na krew żylną i serca.

Przechodząc następnie do zjawisk bardziej złożonych, zauważono chwilową leukopenję z tendencją do odwrócenia formułki w przypadkach wzruszenia, strachu, złości, bólu, przy otrzymywaniu różnych przykrych wrażeń — jak różne zgrzyty, odgłos darcia materjału, szelest jedwabiu. Nakłucie palca u osobników wrażliwych może już dać podobne objawy.

Leukocytozę przelotną stwierdzono u ssawców w chwili krzyku i podniecenia. W trakcie tych badań zwróciło uwagę autora podobieństwo stanów powyżej opisanych do t. zw. przez autorów francuskich »choc hémoclasique« z jego hypoglobulją, leukopenją, odwróceniem formułki białych ciałek, przesunięciem na lewo schematu Arnetha i jego charakterem ściśle obwodowym, bez zmian we krwi żylnej i serca. W związku z tem autor jest skłonny przyjąć dla wstrząsu hemoklastycznego również mechanizm czynników naczynioruchowych i nerwowych, za czem przemawiałby również charakter przelotny jego objawów i inne towarzyszące mu zmiany, jak spadek ciśnienia, bladość skóry i śluzówek, gęsia skórka.

Ze względu na stałą równoległość postaci i nasilenia wstrząsu hemoklastycznego z jednej strony, a odruchu okosercowego — z drugiej, możnaby wykorzystać ten pierwszy objaw w celu badania równowagi układu vagus-sympathicus.

M. Czyżewski (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dn. 24. października 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 79.

Po odczytaniu protokołu posiedzenia w dn. 17. X. zawiadamia prezes, że klinika medyczna wileńska zwróciła się do Krak. Tow. lekarskiego z prośbą o dary dla biblioteki kliniki medycznej i proponuje ażeby podarować tejże klinice dublety, znajdujące się w posiadaniu Tow. lekarskiego.

Po dyskusji w której zabierali głos bibliotekarz Towarzystwa kol. Blassberg, prof. Szumowski i doc. Zubrzycki uchwalono upoważnić bibliotekarza do wysłania klinice wileńskiej dubletów.

Prof. Orłowski przypomina o wkładce do Tow. internistów i prosi o szybkie wpłacenie tej sumy ze względu na dewaluację.

Kol. Doc. Zubrzycki: przypadek bardzo **wybujałych kłykcin kończystych** umieszczonych na szypule w części pochwowej macicy u kobiety w 5 miesiącu ciąży mającej równocześnie polipa szyji macicznej.

Kol. prof. Latkowski wygłasza odczyt p. t. „**O działaniu soli wapniowych**“. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos kol. prof. Orłowski, doc. Tempka i prelegent.

Posiedzenie w dn. 31. października 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 48.

Przyjęto na członków kol. L. Kotulskiego i E. Schönberga.

Po odczytaniu protokółu posiedzenie w dn. 24. X. kol. Karelus wygłosił odczyt p. t. „**O własnym sposobie postępowania chirurgicznego w przypadkach wrzodów pełzających rogówki**“.

Wychodząc ze spostrzeżenia, że wrzód pełzający rogówki goi się spontanicznie bez żadnego nawet leczenia, gdy przewędruje rogówkę i zetknie się z naczyniami spojówki przy rąbku rogówki, autor zastosował przykrycie całkowite rogówki podwójnym płatem spojówkowym, drogą syndesmoplastyki dostosowanej do tego celu, a mianowicie: od góry i dołu odpreparowuje się płat spojówki w kształcie trapezu, którego dłuższą podstawę stanowi załamek dolny względnie górny. Dolny płat spojówki przymocowuje się przy pomocy 2 szwów materacowych do spojówki górnego załamka, a górnym płatem przysłania się tak osłoniętą rogówkę przy pomocy szwów do dolnego załamka. Wyniki 24 przypadków, wrzodów pełzających w ten sposób leczonych są bardzo pomyślne. Dobrą stronę tego zabiegu stanowi: 1 powstrzymanie w miejscu progresji wrzodu, 2) oczyszczenie się wrzodu w stosunkowo krótkim czasie, 3) ustąpienie prawie natychmiastowe podmiotowych dolegliwości.

Przyczyna dobrego wpływu tego zabiegu na schorzenie, leży w zbliżeniu tkanki spojówkowej bogatej w naczynia, a tem samem w ciała ochronne bezpośrednio do ogniska chorobowego.

W dyskusji kol. prof. Majewski zwraca się do obecnych bakterjologów o wyjaśnienie przyczyny szybkiego wyjaławiania się wrzodu szczelnie przykrytego spojówką.

Kol. Doc. Gieszczykiewicz powątpiewa, by przyczyną tego szybkiego gojenia mogło być odcięcie od tlenu powietrza, gdyż cienki płatek spojówki tego nie jest w stanie uskutecznić, przypuszcza, że raczej zmienione warunki ukrwienia mogą tu odgrywać pewną rolę. Sprawę mogłyby wyjaśnić specjalne badania i obserwacje drobnoustrojów wywołujących wrzody pełzające, czy giną one tam skutkiem procesu fagocytozy, czy też skutkiem bakterjobójczego działania krwi względnie jej osocza.

Kol. prof. Lewkowiczowi sprawa nie przedstawia się tak zagadkowo, jak Gieszczykiewiczowi. Ażeby zrozumieć uporczywość wrzodu, wystarczy wskazać na analogję z podobnemi stosunkami przy zapaleniach komór mózgowych: chodzi o sprawy zakaźne, toczące się na powierzchniach śluzówkowych, pokrytych nabłonkiem, spłukiwanych w jednym przypadku płynem mózgowo-rdzeniowym, w drugim łzami. Ciała ochronne, doprowadzane do ogniska zakaźnego z wysiękiem zapalnym są tu więc ustawicznie rozcieńczane i spłukiwane, to też nie mogą wywrzeć większego działania. Co do rogówki to tembardziej wchodzi w rachubę, że jest to tkanka nieunaczyniona. — Po pokryciu płatami spojówkowemi, warunki gojenia się zmieniają się w ognisku gruntownie; to też, jeżeli istnieje choćby tylko słabe uodpornienie ustroju względem danego zakażenia, zakażenie musi być stłumione. Podobnie przecież przy zapaleniu nagminnem opon, poza pierwszymi dniami choroby, kiedy to widujemy wysypki skórne, zajęcia stawów i t. p. niema z reguły warunków do powstawania lub utrzymywania się jakichkolwiek ognisk głębokich w ustroju, a przecież sprawa zakaźna w komorach może toczyć się dalej, nawet miesiącami.

Przez pokrycie płatami spojówkowemi uzyskujemy, krótko mówiąc, zamianę ogniska zakaźnego powierzchownego i znajdującego się w niekorzystnych warunkach na ognisko głębokie.

Kol. Blassberg zapytuje prelegenta czy w tych przypadkach nie współdziała jako czynnik leczniczy ścisłe pokrycie powierzchni wrzodziejącej i utrudnienie dostępu powietrza

Sekretarz Dr. *Pawlas*.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXIV. Posiedzenie naukowe w dniu 19 października 1923.

Przewodniczy kol. J. Zieliński. Obecnych 103.

1) Prezes kol. Zieliński poświęca gorące słowa wspomnienia śp. prof. Heljodorowi Święcickiemu z Poznania. Obecni przez powstanie uczcili Jego pamięć.

2) Kol. Laskownicki przedstawia z kliniki chirurgicznej: a) przypadek **aneurysma cirsoides tętnicy promieniowej**. Tętniak powstał wskutek urazu. Na grzbiecie ręki prawej guz wielkości mandarynki, wyraźnie tętniący, przy dotyku wyczuwa się, że guz składa się z szeregu poskręcanych naczyń robiących wrażenie zwoju glist. Przysłuchem stwierdza się wyraźny szmer trący nad tętniakiem. Szmer ten przenosi się dośrodkowo i jest słyszalny nad całym przebiegiem tętnicy promieniowej, ramieniowej i nad tętnicą podobojczykową. Leczenie polegać będzie na wyłuszczeniu tętniaka, po podwiązaniu tętnicy promieniowej w tabakierce. b) **preparat żołądka wyciętego z dużym wrzodem przedodźwiernikowym**, usadowionym na krzywiźnie małej. Na dnie wrzodu widoczne dwa punkty, przykryte maleńkimi zakrzepami, odpowiadające nadżartym naczyniom krwionośnym, z których przed operacją musiało być silne krwawienie. W przypadku tym pomimo wycięcia znacznej części żołądka udało się bez trudności zastosować zespolenie żołądka z dwunastnicą sposobem Rydygiera. c) **preparat wyciętego żołądka**, gdzie operowano **sposobem Billrotha** (Krönlein), d) preparat wyciętej **nerki, gruźliczo zmienionej**.

3) Dr. Heschelés przedstawia z kliniki dziecięcej przypadek **gruźlicy dwuletniego dziecka z powodu obrzezania**. Chory ten był już raz przedstawiony $1\frac{1}{2}$ roku temu w Tow. lek. w stanie bardzo złym. Obecnie mimo, że w międzyczasie nie stosowano leczenia swoistego i mimo, iż chory przebył krztusiec pobudzający jak wiadomo gruźlicę do rozkwitania, stan ogólny, jakoteż objawy miejscowe przedstawiają się bardzo pomyślnie. Zimne ropnie gruczołów pachwinowych zagoiły się, w płucach klinicznie żadnych zmian stwierdzić nie można, roentgenologicznie zaś wykazano cienie wnękowe powiększone. W przypadku tym gruźlica wykazuje przebieg nader łagodny i daje rokowanie względnie pomyślne, pomimo iż zakażenie nastąpiło bardzo wcześnie. Odnieść to należy jedynie do sposobu zakażenia przez zewnętrzną powłokę ciała, gdyż gruźlica wywołana drogą aspiracyjną we wczesnym wieku niemowlęcym daje rokowanie o wiele gorsze.

W dyskusji kol. Łukasiewicz nie podziela zdania mówcy co do pomyślnego rokowania w tym okresie gruźlicy, chociaż nawet zakażenie u tego dziecka nastąpiło przez zewnętrzne powłoki ciała. Kol. Stauber przypomina przepisy rytualne, stosowane przy obrzezaniu, powodujące tak częste zakażenia. Kol. Progulski ostrzega przed zbyt optymistycznem zapatrywaniem się na zupełne wyleczenie u dzieci w tak młodym wieku. **W odpowiedzi** prelegent podkreśla, że procentowo przypadek ten w stosunku do gruźlicy gruczołowej daje rokowanie pomyślniejsze.

4) Kol. Nowicki wygłasza odczyt „**o ziarnicy złośliwej ze stanowiska anatomicznego**“. Autor, opierając się na piśmiennictwie i przedewszystkiem na własnym materjale, obejmującym kilkadziesiąt przypadków z kliniki i szpitala, omawia anatomję i histologję ziarnicy, jej stosunek do innych schorzeń wogóle, w szczególności zaś systemu chłonnego i nowotworów, dalej patogenezę i etjologję tej sprawy. Zgodnie z zapatrywaniami innych uważa sprawę za proces przewlekły ziarninowy, który jednak pod względem klinicznym i anatomicznym może swym przebiegiem i zmianami w wysokim stopniu przypominać nowotwory złośliwe. O ile rozpoznanie anatomiczne w pierwszym okresie jest trudne, a często niemożliwe, to w dalszych okresach nie przedstawia większych trudności. Badanie histologiczne wyciętego „in vivo“ gruczołu jest niezbędne dla ustalenia rozpoznania; z tego też powodu w przypadkach wątpliwych należy nawet dwukrotnie w pewnych odstępach czasu przeprowadzić badanie histologiczne. Obrazy drobnowidowe nie przemawiają, zdaniem mówcy, za przechodzeniem ziarnicy w bujanie nowotworowe, jak chcą niektórzy. Po uwagach patogenetycznych i podkreśleniu pojawiania się guzów ziarnicowych omawia prelegent etjologję ziarnicy, skłaniając się do zapatrywania, opartego na systematycznych własnych badaniach szczepieniowych świnkom morskim, że ziarnica jest gruźlicą sui generis układu chłonnego

5) Kol. Rencki wygłasza „**O ziarnicy złośliwej ze stanowiska klinicznego.**

W dyskusji kol. Łukasiewicz jest zdania, że dermatologiczne przypadki ziarnicy złośliwej, robią na niego wrażenie, że są najbardziej zbliżone pod względem klinicznym do sprawy nowotworowej.

Dyskusję ze względu na spóźnioną porę odłożono do następnego posiedzenia. *Dr. W. Janusz.*

Posiedzenie naukowe z dnia 26 października 1923.

Obecnych 95

1) Kol. Ostrowski przedstawia sześć przypadków **wycięcia woreczka żółciowego**, podkreślając, że przy zapaleniu samego tylko woreczka żółciowego, a bez zapalenia dróg żółciowych zaszywał bez drena jamę brzuszną.

W dyskusji kol. Schramm zaznacza, że odprowadza żółć nie na zewnątrz, ale na wewnątrz do dwunastnicy koło brodawki Vatera. Stan chorego operowanego w ten sposób jest już od pół roku bardzo dobry. Odprowadzenie żółci na zewnątrz może skrócić znacznie czas leczenia i należałoby robić dalsze próby w tym kierunku. Kol. Rencki rozpatruje wskazania do zabiegu chirurgicznego i podkreśla opór ze strony chorych przeciwko operacji. Kol. Pisek zastanawia się nad wskazaniami socjalnemi i niestosunkiem między objawami klinicznemi, a stanem patologicznym tkanek. Nadto zabierał jeszcze głos kol. Wiczkowski.

2) Kol Rodziński przedstawia bardzo rzadki **guz nerki lewej**, wielkości głowy dorosłego człowieka, o powierzchni gładkiej, dość ruchomy, bez łączności z częściami rodnemi operowanej kobiety. Po nastrzykaniu collargolem (kol. Leńko) widziano w obrazie roentgenowskim rozszerzone miedniczki nerkowe. Nefrektomja wykazała ułożenie nerki na guzie. Mikroskopowo oznaczono guz jako włókniak (*fibroma oedematosum*), nacieczony płynem obrzękowym.

W dyskusji kol. Schramm podnosi bardzo rzadkie występowanie guzów dobrotliwych, wychodzących z nerki.

Kol. Nowicki doszukuje się związku z zaburzeniami rozwojowemi i porównuje z hamartomami. Bardzo rzadki kazuistycznie przypadek miał prawdopodobnie swe pierwotne ognisko włókniste w piramidzie i stąd zaczął bujać nowotworowo.

3) **W dyskusji nad lymfogranulomatozą.** Kol. Wiczkowski przychyla się do stanowiska, że natura tej choroby jest gruźlicza i przeprowadza analogję z chorobą zw. *polyserositis.* Kol

Meisels przedstawia roentgenogramy z leczenia lymfogranulomatozy, zmniejszanie się guzów po niewielkich dawkach, wrażliwość guzów w stadjum komórek dużych, a zmniejszenie się wrażliwości na promienie roentgenowskie w stadjum tkanko-łącznowem. Najlepsze są efekty w leczeniu śródpiersia Kol. Stauber cytuje kilka własnych przypadków. Kol. Rencki raz jeszcze zaznacza, że etjologicznie ma się tu do czynienia ze sprawą gruźliczą, niema jednak kryterjów rozpoznania zupełnie pewnych. Kol. Nowicki opisuje przypadek Janusza, gdzie makroskopowo można było sądzić, że ma się do czynienia ze sprawą nowotworową, w jednym przypadku z mięsakiem, i dopiero mikroskopowo przy wykazaniu gruzełków gruźliczych ustalono rozpoznanie. Następnie przeprowadza porównanie z promienicą, która jest również sprawą infekcyjno granulacyjną. Zastanawia się nad dualizmem bakterjologicznym i wywoływaniem dwu różnych spraw przez prątek i przez jego toksyny. *Polyserositis* jest procesem przyrody bakteryjnej, a nie przyrody toksycznej. Lymfogranulomatoza jest postacią procesu swoistego gruźliczego; czy i inne zarazki odgrywają rolę, wykluczyć nie można. W ostatnich miesiącach ogłoszono w piśmiennictwie lymfogranulomatozę jelit.

4) Kol. Allerhand wygłasza odczyt p. t. **„O konieczności jednolitego nauczania dentystyki w Państwie Polskiem“.**

W dyskusji kol Szafran w obszernem przemówieniu między innemi sprawami proponuje wprowadzenie praktyki w pierwszym roku po doktoracie na klinice dentystycznej, dla lekarzy, mających zamiar poświęcić się dentystyce.

Kol. Zalewski wypowiada się również przeciwko odrębnemu studjum dentystycznemu.

w z. sekretarza *F. Kmietowicz*, iun.

Sprawy zawodowe.

Sprawozdanie z działalności Naczelnej Izby Lekarskiej za rok 1923.

Skład Izby Naczelnej w roku 1923 przedstawiał się jak następuje:

Izba Warszawsko-Białostocka.

Członkowie: Adamski, Bączkiewicz, Bełkowski, Bogucki, Goldflam, Kamocki, Przyborowski, Radziwiłłowicz, Smiechowski. Zastępcy: Burzyński. (Włocławek), Gantz, Jakimiak, Karwacki, Kozerski, Łuczycki, Makowski, Michałowicz, Szczodrowski.

Izba Poznańsko-Pomorska.

Członkowie: Dembiński (Poznań), Dandelski (Toruń), Sikorski (Inowrocław). Zastępcy: Karwowski (Poznań), Steinborn (Toruń), Szulc (Poznań).

Izba Krakowska.

Członkowie: Ciechanowski (Kraków), Schoengut-Strzemieński (Kraków), Wróblewski (Kielce), Wrześniowski (Częstochowa) Zastępcy: Bartkiewicz (Zawiercie) Grzybowski (Kraków), Zbiegniewicz (Tarnów), Żydłowicz (Kraków).

Izba Lwowska.

Członkowie: Nowicki, Opieński, Papée, Schellenberg, Zgórski. Zastępcy: Kuhn, Moszkowicz, Sawicki Antoni, Zadurowicz, Zieliński Ignacy.

Izba Lubelska.

Członkowie: Drożdż (Lublin), Wiszniewski (Siedlce). Zastępcy: Brykner (Siedlce), Miłaszewski (Łuck).

Izba Łódzka.

Członkowie: Skusiewicz (Łódź), Tomaszewski (Łódź). Zastępcy: Margolis (Łódź), Michalski Józef (Łódź).

Na pierwszem posiedzeniu Naczelnej Izby Lekarskiej nastąpiło ukonstytuowanie w sposób następujący:

Zarząd: Bączkiewicz, Bogucki, Bełkowski, Dembiński, Karwacki, Papée, Strzemieński, Smiechowski, Skusiewicz. Zastępcy: Kozerski, Drożdż, Sikorski, Tomaszewski, Wrześniowski, Zgórski.

Przewodniczący — Dr. Bączkiewicz, wiceprzewodniczący — Dembiński, Papeé, Strzemieński, skarbnik — Bogucki, pisarz — Bełkowski.

Członkowie Zarządu zamieszkali w Warszawie stanowią Wydział Wykonawczy Naczelnej Izby Lekarskiej.

Komisja Rewizyjna: Dydyński, Gruszczyński z Warszawy, Wiszniewski z Siedlec.

Na miejsce zmarłego wkrótce po wyborach członka Zarządu i Wydziału Wykonawczego ś. p. dr. Kamockiego wszedł z listy zastępców dr. Kozerski.

W roku sprawozdawczym od 9. VI. do końca roku odbyło się jedno posiedzenie Naczelnej Izby Lekarskiej i 16 posiedzeń Wydziału Wykonawczego. Głównem zadaniem zarówno Izby Naczelnej jak też jej Wydziału Wykonawczego było ostateczne jej ukonstytuowanie — ułożenie regulaminów. Pozatem Izba Naczelna od początku swego istnienia pełniła czynności, wchodzące w zakres jej kompetencji na podstawie „Ustawy o Izbach Lekarskich“ i przekazywane jej przez Ministerstwo Zdrowia i przez poszczególne Izby Lekarskie.

Na pierwszem posiedzeniu Izby Naczelnej rozpatrzono skierowane przez Ministerstwo Zdrowia protesty Obwodowych Związków Lekarzy PP. z Radomia i z Końskich oraz Radomskiego Towarzystwa Lekarskiego przeciwko połączeniu Województwa Kieleckiego i Krakowskiego w jedną Izbę Lekarską. Po wysłuchaniu wyjaśnień członków Izby Naczelnej dr. Strzemieńskiego i dr Wrześniowskiego Izba przyszła jednomyślnie do wniosku, że koledzy, którzy wystąpili z protestami, 1-mo nie są przedstawicielami większości kolegów Województwa Kieleckiego, a 2— do projektowane przez nich zmiany nie stanowią gwarancji lepszego funkcjonowania Izb podzielonych. Z tych więc względów zasady podziału terytorjalnego Izb Lekarskich, dokonanego przez Ministerstwo Zdrowia Izba Naczelna podzieliła. O uchwale tej powiadomiono kolegów z Województwa Kieleckiego.

Na temże posiedzeniu Izby Naczelnej rozpatrzono wniosek Ministerstwa Zdrowia w sprawie przedstawienia kandydatów na członków Państwowej Rady do spraw Uzdrowisk i postanowiono, że każda z Izb przedstawi swego kandydata, a Wydział Wykonawczy wręczy listę kandydatów Ministerstwu Zdrowia. W terminie określonym Wydział Wykonawczy przedstawił Ministerstwu Zdrowia listę kandydatów następujących:

Dr. Chmielewski z Warszawy, prof. Gantkowski z Poznania, dr. Gliński z Nałęczowa, dr. Maybaum-Marzyński z Łodzi dr. Papée ze Lwowa i dr. Strzemieński z Krakowa. Z pośród tych kandydatów Ministerstwo Zdrowia powołało do Państwowej Rady do spraw Uzdrowisk: prof. Gantkowskiego i dr. Strzemieńskiego.

Na posiedzeniu Izby Naczelnej przyjęto wniosek dr. Strzemieńskiego w sprawie używania orła państwowego w pieczęciach Izb Lekarskich i upoważniło Wydział Wykonawczy do wystąpienia do władz z prośbą o wydanie na to zezwolenia. W wykonaniu tego postanowienia Wydział Wykonawczy zwrócił się w tej sprawie do Ministerstwa Zdrowia i wkrótce otrzymano zawiadomienie, że Ministerstwo Zdrowia sprawę tę popiera w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych. Dotąd jednakże odpowiedzi z Ministerstwa Spraw Wewnętrznych nie otrzymano.

Po ukonstytuowaniu się Izby Naczelnej Wydział Wykonawczy niezwłocznie przystąpił do zorganizowania biura Izby Naczelnej. Kancelarja Izby znalazła siedzibę w lokalu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23) po porozumieniu z Zarządem tej instytucji. Na potrzeby Izby Naczelnej zakontraktowano urzędniczkę i woźnego; zakupiono najniezbędniejsze sprzęty i zaprowadzono księgi.

Projekt budżetu za rok 1923 i 1924 podany został do wiadomości członków Izby Naczelnej za pośrednictwem Naczelników wszystkich Izb.

Zgodnie z poleceniem Naczelnej Izby Lekarskiej Wydział Wykonawczy przystąpił do opracowania projektów regulaminów Naczelnej Izby Lekarskiej: regulamin ogólny, regulamin Zarządu, regulaminu Komisji rewizyjnej, regulamin Sądu i regulamin wewnętrzny. Projekty wymienionych regulaminów zostały rozesłane wszystkim członkom Izby Naczelnej za pośrednictwem Naczelników poszczególnych Izb w celu poczynienia uwag. Obecnie projekty te Wydział Wykonawczy przedstawia Izbie Naczelnej w celu ich zatwierdzenia,

Co się tyczy projektu regulaminu ogólnego Naczelnej Izby Lekarskiej, to uzgodniono punkty sporne pomiędzy Wydziałem Wykonawczym, a przedstawicielem Ministerstwa Zdrowia p. Hilarowiczem. Rozbieżność poglądów pozostała tylko co do ordynacji wyborczej do Izby Naczelnej. Wydział Wykonawczy był zdania, że wybory do Izby Naczelnej odbywać się powinny prostą większością głosów, p. Hilarowicz wypowiedział się za opuszczeniem tego punktu w projekcie regulaminu, motywując to tem, że każda poszczególna Izba sprawę tę rozstrzyga na podstawie swojej własnej ordynacji wyborczej. Wobec tego postanowiono zwrócić się do wszystkich Izb Lekarskich z prośbą o wyrażenie w tej sprawie opinji i zgodzono się na zastrzeżenie p. Hilarowicza, że o ile projekt Wydziału Wykonawczego spotka się ze sprzeciwem chociażby jednej Izby, Wydział Wykonawczy przy swoim projekcie ordynacji wyborczej obstawać nie będzie. W sprawie tej Izba Krakowska, Lubelska i Poznańska wypowiedziały się za poglądem Wydziału Wykonawczego, pozostałe Izby nie nadesłały jeszcze opinji swej w tej sprawie. Uzgodniony projekt regulaminu N. I. L. otrzymał zatwierdzenie tymczasowe Ministerstwa Zdrowia.

Przystępując do spraw bieżących, należy zaznaczyć, że Wydział Wykonawczy, nie mając odpowiednich pełn mocnictw od Izby Naczelnej, był w niektórych przypadkach ograniczony w swojej działalności, to też rezolucje Wydziału Wykonawczego w przypadkach tych wymagają potwierdzenia Izby Naczelnej.

Tak było z potwierdzeniem uchwały Izby Lwowskiej w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia na wypadek choroby i śmierci. Po otrzymaniu od Izby Lwowskiej uchwały w sprawie przymusowego ubezpieczenia członków Izby w Kasie pensyjnej dla wdów, oraz ubezpieczenia na wypadek śmierci, uchwałę tę jako zapadłą zgodnie z art 4 „Ustawy o Izbach Lekarskich“, potwierdzono, i zawiadomiono o tem Izbę Lwowską. Izbie Lwowskiej zależało na jaknajprędszem potwierdzeniu tej uchwały, ażeby nie hamować działalności instytucj dawno istniejącej i rozwiązanej tylko formalnie wskutek wejścia w życie nowej ustawy o Izbach Lekarskich.

Tak było również z projektem regulaminu Izby Lubelskiej i z projektem regulaminu Sądu tej Izby Projekty te rozpatrzono, poczyniono pewne uzupełnienia i postanowiono tymczasowo je zatwierdzić, zastrzegając sobie przedstawienie tych regulaminów

Naczelnej Izbie Lekarskiej w pełnym składzie i zaproponowanie uzupełnień, jeżeli okażą się pożytecznemi.

W sprawach zawodowo-lekarskich, wymagających pośrednictwa pomiędzy władzami centralnemi a poszczególnemi Izbami, Wydział Wykonawczy zawsze interweniował, ilekroć się doń zwracano.

Na zapytanie Izby Łódzkiej, jaka jest prawna podstawa Komisarjatu Rządu przy powoływaniu lekarzy prywatnych do komisji poborowych, Wydział Wykonawczy zwrócił się do Ministerstwa Zdrowia i otrzymał w tej sprawie wyjaśnienie następujące:

„Na pismo z dnia 20. X. 1923 r. L. 90 Ministerstwo Zdrowia wyjaśnia, że Ustawa o wykonywaniu praktyki lekarskiej z dnia 2. XII. 1921 r. przewiduje w art. 16 powoływanie lekarzy cywilnych do 40 roku życia do pełnienia funkcji lekarzy rządowych w czasie pokoju lub wojny, jeżeli spełnienie odnośnych zadań państwowych jest niemożliwe dla braku lekarzy rządowych i dobrowolnie zgłaszających się kandydatów.

Zasady, według jakich powołanie lekarzy wolnopraktykujących do publicznej służby cywilnej w czasie pokoju i wojny ma nastąpić, określi osobna ustawa, a do czasu jej wydania pozostają w mocy dotychczas obowiązujące ustawy w tej sprawie. Z postanowienia art. 16 Ustawy o praktyce lekarskiej wynika, że aczkolwiek przez wyczerpujące unormowanie praw i obowiązków lekarzy wolnopraktykujących w tej ustawie, zostały zmienione odnośne postanowienia rosyjskiej ustawy lekarskiej, to jednak dzięki zastrzeżeniom zawartym w art. 16, pozostał w mocy art. 227 rosyjskiej ustawy lekarskiej (Zbiór praw T. XIII wyd. 1905 do 1906 r., 1908, 1909 i 1910 r.), który przyznaje gubernatorom (obecnie władzom administracyjnym II instancji) prawo powoływania lekarzy wolnopraktykujących do pewnych czynności i w publicznej służbie zdrowia."

Na interpelację Izby Łódzkiej w sprawie pobierania od lekarzy łódzkich podatku przemysłowego od uposażeń służbowych, Wydział Wykonawczy zwrócił się do Ministerstwa Skarbu z prośbą o wyjaśnienie urzędom skarbowym w Łodzi nieprawidłowej interpretacji istniejących przepisów.

Na pismo Izby Poznańskiej w sprawie wynagrodzenia lekarzy wolnopraktykujących za czynności sądowo-lekarskie Wydział Wykonawczy otrzymał od Ministerstwa Zdrowia wyjaśnienie, że w byłym zaborze pruskim ma nastąpić niebawem uregulowanie wynagrodzenia za czynności wymienione. Wyjaśnienie to zostało przesłane Izbie Poznańskiej.

Wydział Wykonawczy poparł w Ministerstwie Zdrowia sprawę Izby Lwowskiej odnośnie do regulowania rachunków lekarzy za czynności komisyjne. Ministerstwo Zdrowia zażądało w tej sprawie wyjaśnień od Wojewody Lwowskiego, które to wyjaśnienia przesłane zostały Izbie Lwowskiej.

W sprawie zatargu pomiędzy Izbą Poznańską a Wojewodą Poznańskim przy układaniu cennika za zabiegi lekarskie Wydział Wykonawczy przyszedł do wniosku, że nie znajduje prawnej podstawy do interwencji w tej sprawie w Ministerstwie Zdrowia i zawiadomił o tem postanowieniu Izbę Poznańską.

Zgłoszone przez poszczególne Izby projekty były rozpatrywane przez Wydział Wykonawczy i polecane opracowaniu poszczególnych kolegów lub też wyłonionych ad hoc komisji.

W sprawie projektu Izby Łódzkiej, dotyczącego prawa lekarzy mianowania się specjalistami, Wydział Wykonawczy zwrócił się do dr. Szerypy z prośbą o opracowanie referatu na podstawie dawnych uchwał przy Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich. Dr Szerypo nie przewiduje w referacie swym żadnych ograniczeń dla lekarzy, mianujących się specjalistami. Opinja w tej sprawie dr. Szerypy jest zgodna z opinją Wydziału Wykonawczego.

3 pozostałe projekty Izby Łódzkiej, a mianowicie:

1) Projekt zmiany ustawy o Kasach chorych,

2) Sprawa leczenia umysłowo chorych

3) Przywrócenie urzędu lekarzy sądowych, będą zużytkowane w odpowiednim czasie, kiedy sprawy te wejdą pod obrady Sejmu.

W sprawie projektu Izby Lubelskiej, dotyczącego zorganizowania ogólnej instytucji ubezpieczeniowej na wypadek choroby i śmierci, obejmującej wszystkie Izby Lekarskie, Wydział Wykonawczy powołał komisję, która jeszcze nie ukończyła swej czynności, nadto Wydział Wykonawczy zwrócił się w tej sprawie do Izby Lwowskiej, mającej doświadczenie długoletnie, z prośbą o zreferowanie tej sprawy na zebraniu Izby Naczelnej.

W sprawie wniosku Izby Krakowskiej, dotyczącego rozstrzygnięcia „pojęcia praktyki lekarskiej", Wydział Wykonawczy zwrócił się do Ministerstwa Zdrowia o nadesłanie reskryptu, określającego pojęcie praktyki lekarskiej. Ministerstwo Zdrowia nadesłało odpowiedź wyjaśniającą pojęcie to w znaczeniu ściślejszem, czyli, że do lekarzy praktykujących zaliczają się tylko ci lekarze, którzy są w kontakcie z chorymi. Wydział Wykonawczy, pragnąc sprawę tę wyczerpująco wyjaśnić, zwrócił się do Naczelnika Izby Krakowskiej dr. Strzemieńskiego z prośbą o przedstawienie na zebraniu Izby Naczelnej referatu.

Wniosek Izby Krakowskiej co do losowania członków Zarządów w Izbach właściwie powinien być wyjaśniony w regulaminach. Projekt regulaminu Izby Naczelnej, który Wydział Wykonawczy przedstawia do zatwierdzenia sprawę tę uwzględnia.

Z powodu projektu Ministerstwa Zdrowia zorganizowania przez Izbę Naczelną biura pośrednictwa pracy, Wydział Wykonawczy powołał komisję w tej sprawie. Przy jej współudziale Wydział Wykonawczy wystosował do wszystkich okólnik. Projekt Wydziału Wykonawczego i opinje w tej sprawie poszczególnych Izb będą podstawą do dyskusji na zebraniu Izby Naczelnej.

Na pismo Ministerstwa Zdrowia z wezwaniem do Wydziału Wykonawczego do przedstawienia kandydatów do Rady Dyscyplinarnej przy Ministrze Zdrowia, Wydział Wykonawczy w odpowiedzi zaznaczył, że ponieważ wybór kandydatów na członków Rady Dyscyplinarnej należy do zakresu działania Izby Naczelnej, a nie jej Wydziału Wykonawczego, więc sprawę tą należy odłożyć do czasu zebrania Naczelnej Izby Lekarskiej. Ministerstwo przychyliło się do tego poglądu, lecz zwróciło się do Wydziału Wykonawczego z prośbą o wybór tymczasowych członków Rady Dyscyplinarnej, których zadaniem będzie jedynie opracowanie projektu regulaminu Rady Dyscyplinarnej. Wydział Wykonawczy propozycję tę przyjął i powołał delegatów do opracowania regulaminu w składzie następującym:

D e l e g a c i: Chodakowski Gustaw, Chmielewski Jan, Jasieński Tadeusz, Łażyński Marjan. Z a s t ę p c y: Starkiewicz Władysław, Sochacki Ignacy, Offenberg Jan, Orłowski Edward.

Okólnik Ministerstwa Zdrowia w sprawie świadectw lekarskich zgodnie z prośbą Ministerstwa Zdrowia przesłano wszystkim Izbom Lekarskim w celu powiadomienia lekarzy wolnopraktykujących.

W związku z projektem zniesienia Ministerstwa Zdrowia Wydział Wykonawczy wystosował memorjał: 1) do Prezydjum Rady Ministrów, 2) do Ministra Spraw Wewnętrznych, 3) do Ministra Zdrowia, 4) do Ministra Pracy i Opieki Społecznej, 5) do Komisarza Oszczędnościowego, 6) do wszystkich klubów Sejmowych — ze wskazaniem na potrzebę uwzględnienia spraw zdrowia publicznego przy podporządkowaniu dawnych urzędów Ministerstwu Spraw Wewnętrznych. Do opracowania memorjału powołano komisję z pośród członków Wydziału Wykonawczego i lekarzy znanych ze swej działalności społecznej.

W związku ze strajkiem lekarzy Kas chorych w Łodzi Wydział Wykonawczy zwrócił się do Naczelnika Izby Łódzkiej, Dra Tomaszewskiego, z prośbą o nadesłanie ścisłych wiadomości. Na wezwanie Ministerstwa Zdrowia Wydział Wykonawczy przekazał rozpatrzenie sprawy strajku Izbie Łódzkiej jako instytucji najbardziej zainteresowanej. Jakoż wkrótce Wydział Wykonawczy otrzymał odpis odezwy Ministerstwa Zdrowia do Izby Łódzkiej z prośbą o podanie jej do wiadomości wszystkim Izbom Lekarskim. Treść tej odezwy brzmi jak następuje:

„Na pismo z dnia 20 XI. 1923 r. L. D. 162/23 Ministerstwo Zdrowia oznajmia, że uznaje uchwałę Zarządu Izby Lekarskiej z dnia 9 b. m. w sprawie bezrobocia lekarzy Kasy Chorych, w powyższem piśmie przytoczoną, za sprzeczną z zasadą art. I ustęp 6 Ustawy z dnia 2/XII 1921 r., według którego Izby Lekarskie są ustanowione między innemi dla współdziałania z urzędami państwowemi i samorządowemi w sprawach zdrowia publicznego

Uchwała powyższa, zalecając dalszy strajk lekarzy Kasy Chorych w Łodzi będący, jako samowolne zerwanie obowiązującego kontraktu, czynem bezprawnym, i utrudniająca w ten sposób Kasie Chorych, jako publiczno-prawnej korporacji i samorządowej jej działalność, do której jest powołana, podpada więc pod pojęcie postępowania w sposób niezgodny z ustawowemi przepisami. Na podstawie art. 45 Ustawy z dnia 2/XII 1921 r. Ministerstwo Zdrowia Publicznego wzywa Zarząd Izby do cofnięcia powyższej uchwały i zarazem do powzięcia uchwały, wzywającej lekarzy Kasy Chorych w Łodzi do zaprzestania strajku i poddania sprawy pod rozstrzygnięcie Sądu polubownego

O wykonaniu niniejszego zarządzenia należy przedłożyć Ministerstwu sprawozdanie do dni pięciu."

Wydział Wykonawczy zgodnie z prośbą Ministerstwa Zdrowia przesłał odpis tej odezwy wszystkim Izbom, zastrzegając sobie omówienie spraw, poruszonych w odezwie na zebraniu ogólnem Izby Naczelnej.

Wkrótce po tem Minister Pracy zwrócił się do Wydziału Wykonawczego z prośbą o pośrednictwo w sprawie strajku w Łodzi, zgadzając się na Sąd rozjemczy pod warunkiem, że lekarze Kasy Chorych przystąpią jednocześnie do pracy z rozpoczęciem obrad w sądzie rozjemczym

Wydział Wykonawczy, po otrzymaniu zawiadomienia od Izby Łódzkiej, że układy w sprawie strajku za jej pośrednictwem stanęły na martwym punkcie, zgodził się na pośrednictwo. Zwołano więc zebranie Wydziału Wykonawczego, na którem przybyły z Łodzi delegat lekarzy strajkujących przedstawił wyczerpująco przyczyny strajku i oznajmił o zerwaniu układów w ostatniej chwili z powodów błahych wtedy, kiedy porozumienie w sprawie finansowej było już na dobrej drodze. Wobec takiego stanu rzeczy Wydział Wykonawczy wystosował pismo do lekarzy strajkujących w Łodzi, ażeby w imię dobra chorych, należących do Kasy Chorych w Łodzi, a także w imię dobra całego stanu lekarskiego zgodzili się na przerwanie strajku drogą Sądu rozjemczego. Lekarze strajkujący w Łodzi nie przyjęli warunków, zaproponowanych przez Wydział Wykonawczy. Po kilku dniach strajk zakończył się drogą bezpośrednich układów. W związku ze strajkiem w Łodzi Wydział Wykonawczy otrzymał za pośrednictwem Ministerstwa Zdrowia projekt opracowany przez Ministerstwo Pracy, w sprawie uzupełnień do ustawy z dnia 2/XII 1921 r. w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej. Projekt ten został przekazany Wydziałowi Wykonawczemu z prośbą o nadesłanie Ministerstwu Zdrowia opinji w ciągu trzech tygodni.

Brzmi on jak następuje:

„1) W art. 21 po słowach „opinji Izby Lekarskiej" dodaje